(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. *Bonhoeffer*.])

Lane Medical Library

Zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus.

Untersuchungen an 60 poliklinischen Fällen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Walter Misch

aus Berlin.

Tag der Promotion: 25. Februar 1914.

BERLIN 1914

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Bonhoeffer*
Dekan: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Passow*.

Sonder-Abdruck aus der
Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXXV.

Meiner Mutter
sowie dem Andenken meines Vaters
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zuraetiologieund0000walt

Bei dem Hydrocephalus muß zwischen dem pathologisch-anatomischen und dem klinischen Begriff scharf unterschieden werden. Nicht jeder Hydrocephalus braucht Symptome zu machen, häufig äußert er sich nur durch ganz geringe Beschwerden, wie sie bei jedem gesunden Menschen zeitweise auftreten können, häufig können Monate, Jahre, ja das ganze Leben vergehen, ohne daß sich die geringsten Symptome von seiten des Hydrocephalus einstellen. Während man früher zu den Hydrocephali nur die mit ganz schweren Symptomen einhergehenden, insbesondere die angeborenen, zu bedeutender Schädelvergrößerung führenden, rechnete, hat sich der klinische Begriff jetzt immer mehr dem pathologisch-anatomischen genähert, besonders seit *Quincke* gelehrt hat durch Feststellung einer Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis die Vermehrung desselben eindeutig nachzuweisen. So hat vor kurzem *Claude* durch systematische Messungen des Liquordruckes feststellen können, daß u. a. bei Personen, die an chronisch-intermittierenden Schmerzattacken oder periodischen Geistesstörungen litten und bei denen sich meist ein latenter Hydrocephalus oder eine überstandene Meningitis nachweisen ließ, der Liquordruck im Anfall bedeutend höher als im Intervall war. Natürlich kann eine pathologische Vermehrung des Liquors, die der Anatomopathologe mit der Diagnose Hydrocephalus belegen würde, bei Ausgleich aller Druckverhältnisse klinisch ohne die geringsten Erscheinungen verlaufen, und von einem manifesten Hydrocephalus spricht der Kliniker erst dann, wenn er krankhafte Erscheinungen hervorruft. Ein ständig gleichmäßig bestehender Hydrocephalus wird sogar im allgemeinen, da irgend ein Ausgleich unter allen Umständen stattfinden muß, ganz symptomlos verlaufen können. Nur wenn eine Druckerhöhung aus irgend einem Grunde eintritt, werden, sobald die in Frage kommenden Organe durch den Druck geschädigt werden, entsprechende Symptome auftreten. Daher versteht man unter dem manifesten chronischen Hydrocephalus nicht etwa eine Erkrankung, der eine ständige und gleichmäßige Liquorvermehrung zugrunde liegt, viel-

mehr ist sie bedingt durch fortwährende Druckoszillationen, denen klinische Exazerbationen und Remissionen entsprechen. Vielleicht sind manche Kopfschmerzen oder andere Erscheinungen beim normalen Menschen der Ausdruck dafür, daß die Regulierung der Liquorzirkulation zuweilen gestört ist, so daß hier in leichterer Form Symptome auftreten, die wir beim Hydrocephalus schwer und lebensbedrohend hereinbrechen sehen. Sicher ist, daß ein bestehender Hydrocephalus, ob er nun angeboren oder erworben ist, in hohem Grade dipsonierend für akute Liquorvermehrungen ist.

Material.

Die Mehrzahl der bisher publizierten Fälle von Hydrocephalie und Meningitis serosa zeigt die Erkrankung gerade in ihren schwersten Formen. Zumeist sind es klinische Fälle, akut oder chronisch verlaufende, deren Beschreibung den Zweck haben sollte, die verschiedenen ätiologischen Momente hervorzuheben oder einen besonders schweren Verlauf zu charakterisieren oder ein Bild von den den Symptomen zugrunde liegenden Veränderungen zu geben. Es dürfte nun von Interesse sein, gerade an einer Anzahl von leichter verlaufenden Formen einen Ueberblick über den Verlauf der Erkrankung, insbesondere über die Exazerbationen und deren Ursache und Ausgang, sowie über das Schicksal der Hydrocephalen zu gewinnen. Hierfür scheint ein poliklinisches Material besonders geeignet; es bietet zwar den Nachteil, daß, abgesehen von den lumbalpunktierten oder operierten Fällen, eine Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie vermißt wird; aber es enthält dafür alle Formen der Erkrankung, von den schwersten bis zu den leichtesten, in einer den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Mischung.

Unser Material enthält teils Fälle von Hydrocephalie, die in den Jahren 1905 bis 1913 die Poliklinik aufsuchten und die zur Nachuntersuchung hinbestellt wurden, teils Fälle, die im Frühjahr 1913 spontan in die Poliklinik kamen.

Von den ersteren kamen natürlich nicht alle, die bestellt wurden, durchschnittlich kamen etwa 20 pCt. der Hinbestellten; die übrigen waren z. T. wegen Adressenveränderung nicht zu erreichen, z. T. waren sie verhindert oder wollten nicht kommen. Um nun zu vermeiden, daß durch das Nichterscheinen von einem Teil der Patienten das Urteil über den Verlauf der Erkrankung gestört würde, etwa in dem Sinne, daß, wie es in einer Arbeit auf einem anderen Gebiete geschehen ist, alle, die nicht kamen, gestorben sind oder durch ihr schlechtes Befinden am Kommen verhindert wurden, haben wir jeder Aufforderung eine Antwortkarte beigelegt, die auch von den meisten zur Angabe der Gründe ihres Nichtkommens benutzt wurde.

Bei den im Jahre 1913 die Poliklinik aufsuchenden Patienten haben wir nicht nur ausgesprochene Hydrocephali in den Bereich unserer Untersuchung gezogen, sondern auch Patienten, die wegen ihrer Schädelform als latente Hydrocephali imponierten oder über intermittierende Kopfschmerzen oder andere beim Hydrocephalus vorkommende Beschwerden klagten. Im ganzen beziehen

sich unsere Untersuchungen auf 60 Fälle, unter denen sich nur 5 Mädchen befanden, da von diesen nur ein sehr geringer Teil der Hinbestellung Folge leistete. Ein Teil der Patienten war eine Zeitlang in der Klinik, größtenteils zum Zwecke der Lumbalpunktion, aufgenommen worden, so daß über ihn längere Beobachtungen vorliegen.

I. Aetiologie.

Im allgemeinen unterscheidet man einen angeborenen und einen erworbenen Hydrocephalus, welch letzterer in akuten und chronischen Hydrocephalus unterschieden wird, während der angeborene naturgemäß ein chronischer ist. Der erworbene Hydrocephalus ist, mit Ausnahme einer geringen Anzahl von Fällen, bei denen für sein Entstehen eine Infektion, ein Trauma usw. verantwortlich gemacht wird, noch sehr dunkel in seiner Aetiologie, weshalb man ihn als idiopathischen Hydrocephalus zu bezeichnen pflegt. Als Ursachen für den letzteren werden nach *Quincke* durch Blutstauungen entstehende Exsudationen, Lymphstauung oder entzündliche Exsudationen angesehen. Wenn man nun in Betracht zieht, daß die drei Formen klinisch meist nicht unterschieden werden können und daß jede derselben durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein kann, so ist es verständlich, daß der Nachweis der Aetiologie bei einem jeden Falle außerordentlich schwierig sein kann. Als besonders erschwerend kommt hinzu, daß oftmals zwischen der auslösenden Ursache und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen eine beträchtliche Latenzzeit liegt, so daß es bei der ersten Untersuchung des Patienten nicht mehr möglich ist, eine eindeutige Aetiologie nachzuweisen, und daß in der Mehrzahl der Fälle bei der Obduktion makroskopisch nicht der geringste pathologische Befund außer der Liquorvermehrung und den sekundären Veränderungen erhoben werden kann.

Auffallend ist, daß der Beginn der Erkrankung fast stets in das jugendliche Alter fällt. Auch daß bei den Fällen, die erst im späteren Lebensalter, jedenfalls aber nach dem Verschluß der Schädelnähte, entstehen, mit wenigen Ausnahmen eine Vergrößerung des Schädels nachzuweisen ist, legt die Vermutung nahe, daß die Erkrankung latent im jugendlichen Alter bereits bestanden hat. „Es ist zwar richtig, daß bei Erwachsenen der Schädel durch den Hydrocephalus in der Regel nicht mehr beeinflußt wird, es scheint aber, als ob auch bei dem in reiferem Alter akquirierten eine kongenitale Anlage im Spiel sein könne, die sich durch abnorme Größe und Gestalt des Schädels kundgibt“ *(Oppenheim)*. Natürlich wird es daneben auch einzelne Fälle geben, bei denen eine primäre Meningitis serosa oder eine primäre Meningitis infektiös-toxischer Natur einen sekundären Hydrocephalus hervorbringt. Aber als Regel scheint doch zu gelten, daß der Hydrocephalus, auch der sogenannte erworbene, kongenital ist und nur gewisser Anlässe bedarf, um manifest zu werden. Hierfür spricht auch vor allem die große Zahl der Fälle, in denen, da kein aus-

lösender Anlaß vorgelegen hat, der Hydrocephalus während des ganzen Lebens latent geblieben ist. „Ein größeres Sektionsmaterial zeigt ja viele Fälle von chronischem Hydrocephalus, die man nicht als ex vacuo entstanden deuten kann, als unerwartete Nebenbefunde. In einem Teil dieser Fälle war die klinische Beobachtung genau genug, um das Fehlen einschlägiger Symptome behaupten zu können; bei ihnen wird vollkommener Druckausgleich stattgefunden haben, während das Gehirn in der einmal durch länger dauernde Ventrikeldehnung gegebenen Gestalt verharrte, bei einem Teil mag doch ein leichter Ueberdruck vorhanden gewesen und die Symptome nur übersehen oder falsch gedeutet worden sein . . . Aus Anamnese und relativer Größe des Kopfes wird man Anhaltspunkte für die Diagnose und damit auch für die Prognose und die Behandlung solcher Fälle entnehmen können" *(Quincke)*.

Wie man also den erworbenen Hydrocephalus in der Mehrzahl der Fälle als Spezialfall des kongenitalen Hydrocephalus auffassen kann, so ist andererseits der akute Hydrocephalus als Grenzfall des chronischen anzusehen, bei dem statt einer Reihe aufeinanderfolgender Anfälle von Drucksteigerungen nur ein einziger erfolgt ist. Dieser ist entweder so heftig, daß er zum Tode führt, oder es tritt nach Abklingen des Anfalls wieder ein Druckausgleich ein, meist nicht ohne daß eine schwere Schädigung des Gehirns mit den entsprechenden körperlichen Symptomen eingetreten ist.

Nach unseren Ausführungen haben sich also die Untersuchungen über die Aetiologie des Hydrocephalus in zwei Richtungen zu erstrecken: Erstens, welches sind die Momente, die zu einer hydrocephalischen Konstitution führen, und zweitens, welche Faktoren bedingen das Manifestwerden des Hydrocephalus? Zu den ersteren gehören hereditäre Faktoren, Lues der Eltern, Rachitis, zu den letzteren Infektionen, Traumata und andere interkurrente Erkrankungen.

Hinweise auf das Bestehen eines angeborenen Hydrocephalus. Zeitpunkt des Laufen- und Sprechenlernens, Dauer der Geburt.

Geht man von *Quinckes* Annahme aus, „daß nicht wenige, scheinbar frische akute Fälle von Meningitis cerosa in Wirklichkeit nur Exazerbationen eines chronischen Hydrocephalus seien", so muß man, abgesehen von dem Schädelumfang, nach Kriterien suchen, die zeigen, daß das für normal gehaltene Kind schon in seiner Jugend einige nicht besonders hervortretende pathologische Symptome aufwies. Hierbei muß man sich natürlich auf die mehr oder weniger zuverlässige von den Eltern erhaltene Anamnese verlassen. Während körperliche Symptome, soweit sie nicht schwerer Natur sind und sogleich eine ärztliche Untersuchung veranlassen, leicht übersehen werden, lassen sich bezüglich der geistigen und psychischen Entwicklung leichtere Defekte in Erfahrung bringen, die von den Eltern zwar nicht schwer genommen, aber doch bemerkt wurden.

Hierzu gehört in erster Linie der Beginn des Laufen- und Sprechenlernens. Das normale Kind lernt etwa mit 1 Jahr laufen und mit 1¼ Jahren sprechen. Als Durchschnittszahl für 56 hydrocephale Kinder, bei denen sich das Datum ermitteln ließ, ergab sich, daß sie mit etwa 1¾ Jahren laufen lernten; das Alter schwankte zwischen ¾ und 4½ Jahren.

Rechtzeitig laufen lernten im ganzen 18, d. h. ca. 32 pCt. Von diesen zeigten 5 bei der Untersuchung Reflexanomalien oder Gangstörungen. Bei einem Fall war erst mit 3½ Jahren ein schwer cerebellarer Gang aufgetreten, so daß der Patient so gut wie gar nicht mehr laufen konnte. Dieser sowie noch zwei andere litten an schweren epileptischen Anfällen, womit vielleicht die motorischen Störungen in Verbindung gebracht werden können. Die übrigen 38 (ca. 68 pCt.), die verspätet laufen lernten, begannen mit durchschnittlich 2 Jahren zu laufen. Von ihnen zeigten 18 weder Gang- noch Reflexstörungen bei der Untersuchung; diese waren, mit Ausnahme von 5, alle debil oder imbezill, so daß sich das späte Laufenlernen in diesen Fällen wohl im allgemeinen auf die Entwicklungshemmung beziehen läßt. Von den 20, die Reflex- oder Gehstörungen zeigten, bot etwa die Hälfte ebenfalls mehr oder weniger schwere Intelligenzdefekte dar. Die Reflexstörungen bestanden im wesentlichen in einer bedeutenden, z. T. klonischen Reflexsteigerung, häufig fand sich Babinski; schwere Gehstörungen fanden sich nur in zwei Fällen und waren hier offensichtlich erst später, gelegentlich einer akuten Drucksteigerung, aufgetreten. Es fanden sich auch 10 Fälle, von denen angegeben wurde, daß sie früher sprechen als laufen lernten. Mit Ausnahme von einem einzigen, der debil war, hatten diese alle zur rechten Zeit zu sprechen begonnen. Im ganzen fanden sich unter diesen 10 Patienten 3 mit Intelligenzdefekten, während 6 Geh- und Reflexstörungen aufwiesen; nur 3 waren ohne beide Störungen. Es scheint also, als ob für diese Fälle eher eine Schädigung der motorischen Zentren als Ursache für das späte Laufenlernen anzusprechen ist.

Als Durchschnittsalter für den Beginn des Sprechens ergab sich bei 54 Kindern das 2. Lebensjahr; es fanden sich hier neben Kindern, die schon mit einem Jahr sprechen lernten, solche, die noch mit 8 Jahren kein Wort hervorbringen konnten. Von diesen Kindern lernten 34, d. h. 63 pCt. rechtzeitig (bis zum Alter von 1½ Jahren) sprechen, die übrigen 20 (37 pCt.) dagegen bedeutend verspätet (durchschnittlich etwa mit 3¼ Jahren). Bei diesen Fällen handelte es sich natürlich so gut wie ausnahmslos um schwere Intelligenzdefekte. Doch fanden sich unter den debilen Kindern auch solche, die angeblich ganz rechtzeitig sprechen gelernt hatten.

Bei 8 Kindern wurde angegeben, daß die Geburt besonders lange gedauert habe, die Angaben schwankten zwischen 21 Stunden und 3 Tagen. Bei den meisten dieser Kinder traten die hydrocephalischen Symptome erst nach einigen Jahren auf.

So hatte z. B. Fall 4, bei dem die Dauer der Geburt auf 2 Tage angegeben wurde, erst im 3. Lebensjahre nach einem Trauma den ersten hydrocephalischen Anfall, bei einem anderen Fall traten mit 4½ Jahren migräneartige Anfälle auf, bei einem dritten, bei dem die Geburtsdauer auf 3 Tage angegeben wurde, fanden sich mit 8 Jahren allabendliche Kopfschmerzen ein. Fall 8, bei dem ebenfalls die lange Dauer der Geburt und die Größe des Kopfes bei der Geburt betont wurde und der wahrscheinlich kongenital luetisch war, erlitt im ersten Lebensjahre eine Meningitis serosa. Zwei weitere Fälle ließen luetische Aetiologie vermuten. In 6 Fällen war Kunsthilfe bei der Geburt erforderlich gewesen, doch ist von anomalen

Lagen nur einmal eine Steißlage zu erwähnen. Asphyxie ließ sich nur in vier Fällen feststellen, ohne daß diese einen besonderen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gehabt zu haben scheint. Eine auffallende Größe des Schädels bei der Geburt wurde in 10 Fällen hervorgehoben. Die meisten dieser Schädel zeigten bei im allgemeinen wenig vergrößertem Umfang sehr hohe Längenbreitenindizes.

Hereditäre Faktoren.

Geistes- und Nervenkrankheiten scheinen wenig Bedeutung für die Entstehung des Hydrocephalus zu haben. Geisteskrankheiten der Eltern selbst wurden in keinem Falle beobachtet. Erst in der Generation der Großeltern spielen diese eine größere Rolle, und zwar scheinen hier unter den Verwandten der Mutter häufiger Geisteskrankheiten vorzukommen als unter denen des Vaters.

In drei Fällen (9, 15, 47) lag offenbar eine gehäufte Belastung vor; bei zweien von diesen, bei denen der Hydrocephalus besonders schwere Erscheinungen machte, waren die Geschwister der Großmutter geisteskrank, während bei dem dritten Vater und Bruder des Vaters geistes- bzw. nervenkrank waren. Bei einem anderen Pat., dessen Mutter an Basedow litt, machte der Hydrocephalus ziemlich wenig Beschwerden; es handelte sich sogar um einen besonders intelligenten Knaben (Fall 34). Zweimal waren Suizide in der Verwandtschaft vorgekommen, einmal bei dem Vater der Mutter (Fall 19) und einmal bei dem Bruder der Mutter, der Potator war (Fall 15). Dem Potatorium scheint eine etwas größere Bedeutung zuzukommen: es ließ sich, außer bei dem eben erwähnten Fall, dreimal beim Vater und zweimal beim Großvater nachweisen.

Während diese Hereditätsbefunde wenig Anhaltspunkte dafür bieten, daß es unter den vielen ätiologisch unklaren Fällen einen Hydrocephalus der Degenerierten gibt (*Bourneville, d'Astros* usw.), wird diese Annahme schon wahrscheinlicher, wenn man bei den hydrocephalischen Kindern nach Degenerationsmerkmalen sucht. So fand sich bei einem Fall (29) Schwimmhautbildung, persistierender Thymus, Hängebauch und rechtsseitiger Kryptorchismus. Auffallend häufig wurde bei den Hydrocephali **Linkshändigkeit** beobachtet. Während sich nach *Stier* und *Schaefer* an nicht klinischem Material Linkshändigkeit bei 4,6 bzw. 4,16 pCt., an dem Material der Nervenpoliklinik bei 9,1 pCt. nachweisen ließ, fanden sich unter den 60 von uns untersuchten Kindern 10 Linkshänder, d. i. 17 pCt., also sogar mehr als bei den übrigen die Nervenpoliklinik aufsuchenden Patienten. Diese Zahl stimmt fast genau mit der von *Redlich* für die Epileptiker gefundenen Zahl (17,5 pCt.) überein. Es legt dies den Gedanken nahe, daß für das Entstehen wenigstens eines Teils der Hydrocephalien ähnliche ätiologische Faktoren maßgebend sind wie für die Entstehung der Epilepsie, nämlich daß wahrscheinlich beide hereditärer Natur sind. Wenn *Redlich* die Linkshändigkeit als „ein Zeichen für eine, wenn auch leichteste Schädigung der linken Hemisphäre und für Disposition zur Epilepsie" bezeichnet, so gilt dasselbe für die Linkshändigkeit beim Hydrocephalus. Während bei letzterem, wie später näher auszuführen ist, aber in der Regel eine gleichmäßige Schädigung beider Hemisphären vorliegt, ist hier die Linkshändigkeit als Zeichen einer geringfügigen Schädigung des Gehirns aufzufassen.

Hierfür spricht, daß ein großer Teil der linkshändigen Hydrocephali sehr geringe Hydrocephalussymptome aufweist und daß von den 10 Linkshändern nur 4 debil oder imbezill, 6 dagegen geistig völlig normal, ja sogar 2 von diesen besonders intelligent waren, und daß, obwohl die Schädelvergrößerungen zum Teil sehr beträchtlich, zum Teil auch sehr gering waren, die Längenbreitenindizes auffallend niedrig, im Durchschnitt unter dem hydrocephalischen Durchschnitt, lagen. In 4 Fällen, nämlich den 4 debilen, ließ sich anamnestisch Lues parentum oder Rachitis feststellen. In einem anderen Fall erschwerten die Residuen einer *Little*schen Krankheit den Gebrauch der rechten Hand so, daß sich der Pat. wohl aus rein praktischen Gründen an den Gebrauch der linken Hand gewöhnte und nicht erst durch die Schädigung der linken Hemisphäre dazu gezwungen wurde. Eigentliche Degenerationssymptome fanden sich nur in den 4 debilen Fällen, bei den anderen waren keinerlei weitere Anhaltspunkte für eine Degeneration gegeben. Obwohl sich Epilepsie und Hydrocephalus gerade sehr häufig kombiniert finden (siehe unten), fand sich unter den Linkshändern nur ein einziger Fall von hydrocephalischer Epilepsie. Aus allen diesen Tatsachen scheint uns hervorzugehen, daß die Linkshändigkeit als die dem Hydrocephalus koordinierte Folge einer gemeinsamen Ursache, nämlich einer primären Schädigung der einen Hemisphäre, aufzufassen ist.

Von Entwicklungshemmungen wurde auffallend oft, nämlich viermal, Kryptorchismus im Alter von 3½ bis 8 Jahren gefunden; in 3 von diesen Fällen fand er sich bei debilen Linkshändern, auch der 4. Pat. war schwer debil. In dem einen Fall war bei der zweiten Untersuchung im 12. Lebensjahr zwar ein vollständiger Descensus testiculorum, gleichzeitig aber beiderseits eine Hernia inguinalis eingetreten. Leistenhernien fanden sich noch in 2 weiteren Fällen.

Lues congenita.

Die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der kongenitalen Syphilis für den Hydrocephalus ist noch sehr umstritten. *Bärensprung* (1864) fand unter 99 Fällen von Lues congenita 5 Hydrocephali, von denen 4 bereits bei der Geburt hydrocephalisch waren. *Fournier* hielt die Lues congenita für eine der am besten bewiesenen Ursachen des Hydrocephalus. Auch *Sandoz* (1886) erkennt einen syphilitischen Hydrocephalus an, den er für die Folge einer schon bei der Geburt vorhandenen und in den ersten Lebensmonaten fortschreitenden spezifischen Entzündung des Ventrikelependyms und der Plexus hält. *D'Astros* (1891) unterscheidet einen Hydrocephalus syphilitischen *Ursprungs*, der das Resultat einer Entwicklungsstörung ist, und einen Hydrocephalus syphilitischer *Natur*, der auf entzündlicher Basis entsteht und akut oder chronisch verlaufen kann, aber gewöhnlich zum Tode führt. *Moncorvo* will sogar aus 19 Beobachtungen den Schluß ziehen, daß der kongenitale Hydrocephalus direkt oder indirekt stets auf Lues hereditaria zurückzuführen sei. *Hadenfeldt* (1898) findet unter den Hydrocephali 10 pCt. syphilitische; *Hochsinger* fand unter 362 Fällen von Lues congenita 35 Fälle von syphilitischem Hydrocephalus. *Elsner* findet manifeste Lues bei Hydrocephali häufiger als bei anderen Kindern des ersten Lebensjahres und betont die größere Häufigkeit der Früh- und Fehlgeburten in den Familien der Hydrocephali. *Galatti*, der in einem Fall unter 3 Kindern eines syphilitischen Vaters 2 Hydrocephali fand, hält den Hydrocephalus in gar nicht seltenen Fällen für das einzige Zeichen der kongenitalen Syphilis.

Zu der Ablehnung einer luetischen Aetiologie hat im wesentlichen die Tatsache geführt, daß die *Wassermann*sche Reaktion bei Hydrocephalie oft negativ gefunden wird. Insbesondere halten *Knöpfelmacher* und *Lehnsdorff* den chronischen Hydrocephalus mit Ballonschädel für nicht syphilitischen Ursprungs, während *Knöpfelmacher* und *Schwalbe*, obwohl sie nur in 3 von 15 Fällen eine positive *Wassermann*sche Reaktion erhalten haben, glauben, daß die kongenitale Lues zu einem Hydrocephalus mäßigen Grades häufig führen kann, welch letzterer als dystrophisches Symptom aufzufassen ist. *Boas* fand unter 14 hydrocephalischen Kindern 4 mal eine positive Reaktion, *Schkarin* und *Michailoff* unter 4 Kindern dreimal.

Als Kriterien für die luetische Natur des Hydrocephalus kommen nach *d'Astros* in Betracht: Zugegebene Lues der Eltern, Häufigkeit der Aborte und Frühgeburten und Vorhandensein von hereditär-luetischen Symptomen. Als weiteres Hilfsmittel käme für uns noch der Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion in Betracht. Nach diesen Gesichtspunkten läßt sich aus unserem Material folgende Tabelle zusammenstellen:

Tabelle I.

No.	Lues parent.	Früh- oder Fehlgeburten	Frühgeburt d. Pat. Monat	Luessymptome	Wassermannsche Reaktion	Intell.
3		1		Linke Pupille reagiert schlecht	—	Imbez.
5		2			—	Imbez.
8				Macul. corn., angeborene Taubheit. Pupillenreaktion fehlt	erst +, dann —	Imbez.
9	Parentes	2	VIII.		erst +, dann —	Imbez.
10	Pater ?		VII.		?	Deb.
18	Pater ?				—	Norm.
19			VIII.		—	Deb.
20				Pupille verzogen, diff.; Achillessehnenreflexe fehlen	?	Deb.
27	Pater	3	VII.	Rechts Pupillenreaktion fast 0. Ausschlag bei Geburt	?	Deb.
30	Parentes			Ausschlag	—	Imbez.
36	Pater				—	Imbez.
40	Pater ?				?	Deb.
43	Wassermannsche Reaktion der Mutter +				erst +, dann —	Deb./norm.
46	Eltern an Paralyse gestorben	2—3		Chorioretinitis luetica beiderseits	—	Deb.
52		2	VII.	Pupillenreaktion fast 0. Achillessehnenreflexe fehlen	?	Deb.
56		2			?	Deb.

Es brauchen demnach nicht bei allen Kindern, bei deren Eltern eine Infektion mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, neben dem Hydrocephalus somatische Luessymptome vorhanden zu sein, so daß nicht bei allen hydrocephalischen Kindern luetischer Eltern ein Kausalzusammenhang zwischen der Lues

und dem Hydrocephalus einleuchtend ist. Von viel größerer Bedeutung scheint die Angabe zu sein, daß der Pat. vorzeitig geboren ist: tatsächlich fanden sich bei allen Patienten, die im VII. oder VIII. Monat zur Welt kamen, stets noch irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß bei ihnen kongenitale Lues vorliegt.

Von körperlichen Symptomen finden sich am häufigsten Störungen der Pupillenreaktion. Da die Sehnenreflexe, wie noch weiter unten ausgeführt wird, bei den chronischen Hydrocephali meist gesteigert sind, so ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Fehlen derselben, zum mindesten ein partielles Fehlen, wie es hier in einem Fall vorkam, auf luetische Prozesse zurückzuführen ist, zumal sich bei allen diesen Fällen zugleich Symptome eindeutig luetischer Natur finden, während sich, aus dem erwähnten Grunde, aus einer Reflexsteigerung keine Schlüsse hinsichtlich der Aetiologie ziehen lassen.

Die *Wassermann*sche Reaktion im Blut wurde in 22 Fällen untersucht. In allen 22 Fällen ist die Reaktion negativ ausgefallen. In 3 Fällen ließ sich aus älteren Krankengeschichten ersehen, daß die *Wassermann*sche Reaktion früher einmal positiv gewesen war, aber nach kurzer Behandlung schnell wieder negativ geworden war; bei einer Anzahl anderer Fälle, bei denen die Vermutung einer kongenitalen Lues nahe lag, wurde dagegen, obwohl sie niemals antiluetisch behandelt wurden, die *Wassermann*sche Reaktion von vornherein negativ gefunden. Vielleicht würde man, wenn man die Blutuntersuchung systematisch bei den Eltern der hydrocephalischen Kinder anstellte, bei einem viel höheren Prozentsatz ein gesetzmäßiges Zusammentreffen zwischen der Lues der Eltern und dem Hydrocephalus der Nachkommenschaft feststellen können, wie es *Fraser* und *Watson* auf die gleiche Weise für 50 pCt. der debilen und epileptischen Kinder, die selbst Wassermann-negativ waren, nachweisen konnten. Gerade der relativ seltene Nachweis einer Lues congenita beim Hydrocephalus hat erst zu den Bedenken geführt, daß diese ganz vereinzelten Fälle wirklich einen syphilitischen Hydrocephalus darstellen sollen. Jedenfalls ist offenbar der negative Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion ganz unmaßgeblich für die Diagnose der syphilitischen Natur eines Hydrocephalus. Man müßte für die Mehrzahl der syphilitischen Hydrocephali annehmen, daß sie nicht direkt durch die Spirochaete pallida, etwa infolge einer Meningitis syphilitica, entstehen, sondern daß sie die rein mechanisch bedingte Folge gewisser durch die Syphilis der Eltern hervorgebrachter Entwicklungshemmungen sind, ohne daß das Kind die geringsten Symptome einer manifesten oder latenten Lues aufzuweisen braucht. In analoger Weise erklärt sich ja auch die Debilität der nicht luetischen Kinder luetischer Eltern als Ausdruck einer Entwicklungshemmung des Gehirns, und auch die Debilität bei der Mehrzahl der oben zusammengestellten Patienten wäre nicht als Folge des Hydrocephalus sondern als eine ihm koordinierte Folge der elterlichen Lues aufzufassen.

Aus den angeführten Gründen ist es schwierig, zu sagen, welche der in der Tabelle aufgeführten Hydrocephali nun wirk-

lich durch die Lues bedingt sind. Sicher luetischer Natur scheinen uns nur die Fälle 8, 9, 27, 30, 46, 52 zu sein. Drei von ihnen sind Frühgeburten, drei haben Pupillenstörungen. Bei einem (46) ist hervorzuheben, daß beide Eltern an Paralyse gestorben sind und daß sein einziges Geschwister mit Spina bifida geboren wurde und nach kurzer Lebenszeit starb. Alle diese 6 Kinder sind schwer debil oder imbezill. Bei allen ist der Schädelumfang stark vergrößert, die Zunahme im Verhältnis zum normalen Umfang in dem betreffenden Alter beträgt 2,5 bis 4,0 cm; die Schädel sind auffallend breit, ihre Längenbreitenindizes liegen bedeutend über dem hydrocephalischen Durchschnittsindex. Bei drei Pat. wurde ausdrücklich angegeben, daß der Schädel schon bei der Geburt sehr groß war, nur bei einem war es aufgefallen, daß der Schädel erst vom ersten Lebensjahr an übermäßig zu wachsen begann. Die Kinder waren bei der letzten Untersuchung. 3¼, 4½, 5, 7, 8 und 9 Jahre alt, woraus hervorgeht, daß auch die syphilitischen Hydrocephali die ersten Kinderjahre überleben können. Bei den meisten fanden sich neben der Debilität noch andere Krankheitssymptome; zwei litten an Anfällen von Erbrechen, bei einem fanden sich die Residuen eines schweren Little, und bei einem anderen (52) stellte sich im 9. Lebensjahr eine Ophthalmoplegia interna ein, die wohl direkt durch die Lues bedingt wurde.

Rachitis.

Wie weit die Rachitis mit dem Entstehen eines Hydrocephalus zusammenhängt, ist nicht zu entscheiden. *Bonhoeffer*, *Oppenheim* u. A. erwähnen sie gar nicht unter den für den Hydrocephalus in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren, während andere, insbesondere die Pädiater, Beziehungen zwischen der Rachitis und den leichten Formen des Hydrocephalus für möglich halten. Sicher ist, daß der rachitische und der hydrocephalische Schädel ganz verschiedene Dinge sind. Trotzdem hören wir sehr oft von den Angehörigen der Patienten die Angabe, daß ein Schädel, der deutlich die Zeichen hydrocephalischer Erkrankung darbietet, erst zur Zeit des Auftretens einer Rachitis auffallend zu wachsen begann, was darauf hinweisen würde, daß in der Rachitis eines der disponierenden Momente für den chronischen Hydrocephalus zu suchen ist. *Huguenin* nimmt an, daß die Rachitis die Disposition zu einem Dehnungshydrocephalus, infolge von vermindertem Widerstand der Kopfknochen, gibt und daß das den Hydrocephalus auslösende Moment in einer Ernährungsstörung oder in einer Lungenaffektion besteht. Manifestwerden eines bestehenden Hydrocephalus infolge einer Rachitis haben wir nie beobachtet. Auch statistisch läßt sich der Nachweis des Zusammenhanges zwischen Rachitis und Hydrocephalus nicht führen, weil einerseits die Rachitis auch bei völlig normalen Kindern eine viel zu häufig vorkommende Krankheit ist und andererseits die meisten Fälle von Rachitis keine Hydrocephalie zur Folge haben.

Unter unserem Material finden sich im ganzen 16 Hydrocephali mit rachitischen Symptomen oder mit Rachitis in der Anamnese. Vier davon hatten typische rachitische Schädelbildung. Nur bei zweien wurde angegeben, daß der Schädel zur Zeit der Rachitis abnorm zu wachsen begann. Die Mehrzahl der Kinder war debil oder imbezill. Eine Unterscheidung der rachitischen und der hydrocephalischen Schädel durch die Schädelmessungen ließ sich nicht durchführen, da beide Formen sich durch ein besonderes Breitenwachstum auszeichnen.

Meningitis serosa.

In zwei Fällen ließ sich eine Meningitis serosa beobachten. Bei beiden Fällen boten sich Anhaltspunkte dafür, daß schon vor der akuten Erkrankung ein latenter Hydrocephalus bestand. Der eine Fall ist der bei der Lues congenita erwähnte Fall 8, bei dem bei einem bereits vorhandenen offenbar syphilitischen Hydrocephalus im ersten Lebensjahr eine Meningitis serosa auftrat, ohne chronische Beschwerden zu hinterlassen. Der andere Fall ist folgender:

Fall 20. Pat. hat mit 1½ Jahren sprechen und laufen gelernt; gut gesprochen hat er erst mit 4 Jahren. Einmal auf den Kopf gefallen, ohne daß dies Einfluß auf seine Gesundheit gehabt hätte. Ist von Anfang an oft gefallen, hat davon mehrere Narben am Kopf; lief früher stets „mit vorgestreckten Beinen". Von Geburt an Schiefhals; Strabismus concomitans. Sonst stets gesund. Mit 5 Jahren klagte Pat. plötzlich über Kopfschmerzen und Brechreiz; kurz darauf Fieber und Opisthotonus 2 Tage lang; seitdem ganz verändert, apathisch; einmal Zuckungen beobachtet; Arme nach oben gestreckt, Beine angezogen; Gang trippelnd, unsicher, taumelnd. Schädel + 2,5. Somniloquie. Linkshänder. Hypotonie der Extremitäten; Patellarreflexe schwer auslösbar, aber vorhanden; Achillessehnenreflexe fehlen; Kernig angedeutet.

Also auch hier bestand offenbar schon vorher ein Hydrocephalus, ohne auffallende Symptome zu machen.

Hydrocephalus traumaticus.

Das Auftreten eines akuten Hydrocephalus nach einem Trauma ist so häufig, daß an einen Kausalzusammenhang zwischen diesen beiden Tatsachen nicht gezweifelt werden kann, trotzdem es meist nicht leicht ist, den Zusammenhang einwandfrei nachzuweisen. Letzteres hat seinen Grund darin, daß oft Traumata von ganz unbedeutender Art und geringen unmittelbaren Folgen vorliegen und daß zwischen dem Trauma und den akuten Erscheinungen ein bedeutender Zeitraum von Tagen, Wochen, ja vielleicht sogar Monaten liegen kann. Infolgedessen wird es oft schwer sein, wenn ein Trauma beträchtliche Zeit vor dem Ausbruch der Erscheinungen vorkam, den Zusammenhang zwischen beiden nachzuweisen, und andrerseits ist es sehr möglich, daß viele akute Hydrocephali, bei denen wir eine Aetiologie vermissen, durch ein Trauma hervorgerufen werden. Schon *Abercombie* erwähnt diese beiden Argumente in seiner Monographie über die

Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (1821), und *Schubert* (1856) betont, daß er sehr oft auf seine Frage nach einer vorangegangenen Verletzung von den nächsten Angehörigen eine verneinende Antwort erhielt; „werden aber bei den Schul- und Spielkameraden Nachforschungen angestellt, so wird man sehr oft erfahren, daß so viel Tage oder Wochen vor der Erkrankung der Kopf auf diese oder jene Art insultiert worden ist".

Hinzu kommt, daß es bei den den Hydrocephalus auslösenden Unfällen gar nicht darauf anzukommen scheint, daß das Trauma besonders schwerer Natur ist, so daß jede Kommotionserscheinung unmittelbar nach dem Unfall fehlen kann. Ja das Trauma braucht den Kopf nicht einmal selbst zu treffen, wenn es auch in der Mehrzahl der Fälle so ist. Eine äußere Verletzung ließ sich bei diesen Fällen so gut wie nie beobachten, so daß also eine infektiöse Meningitis von der Wunde aus als Ursache keinesfalls in Betracht kommen kann. „Sehr schwer sind diese Fälle zu verstehen, in welchen das Trauma keine Eiterung, ja nicht einmal eine äußere Verletzung, sondern nur eine Kommotion hervorgerufen hat und doch im Anschluß an dasselbe eine typische seröse Meningitis aufgetreten ist" *(Ziehen)*. Es kann also hier nur die Kommotion für den Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

Gerade bei diesen traumatischen Hydrocephali wies *Quincke* zuerst darauf hin, daß „nicht wenige, scheinbar frische, akute Fälle von Meningitis serosa in Wirklichkeit nur Exazerbationen eines chronischen Hydrocephalus seien". Auch *Brasch* gibt an, daß er Fälle von traumatischer Entstehung einer Meningitis serosa bei vorher ganz gesunden Individuen in der Literatur nicht habe auffinden können. Allerdings ist bei den in der Literatur erwähnten Fällen, abgesehen von den von *Quincke* beschriebenen, meist nichts von einer bereits bestehenden Vergrößerung des Schädelumfangs angegeben. Nur bei dem einen Fall von *Wälter* wird hervorgehoben, daß „bei bestehendem chronischem Hydrocephalus ein leichtes Trauma genügt hat, um einen neuen serösen Erguß mit tödlichem Hirndruck herbeizuführen". Und *Hofmann* erwähnt einen Fall von hochgradigem angeborenem Hydrocephalus mit angeborener Amaurose, bei dem ein Sturz von einem Meter Höhe auf das Gesäß sofort Konvulsionen und Koma und nach einer Stunde den Exitus herbeiführte.

Betrachtet man das in der Literatur niedergelegte Material, so fällt es auf, daß fast immer Jugendliche bis zum Alter von etwa 20 Jahren betroffen werden; nur einmal handelte es sich um einen 40 jährigen Mann *(Abercombie)*. Der Verlauf des traumatischen Hydrocephalus ist gewöhnlich ein akuter oder subakuter und führt zum Teil nach durchschnittlich drei bis sechs Wochen zum Exitus, zum Teil kommt es nach einer Art von Höhepunkt zu einer spontanen Ausheilung mit mehr oder weniger schweren irreparablen Schädigungen. Erst seit Einführung der Lumbalpunktion scheint die Prognose besser zu werden (Fälle von *Quincke, Seiffer, Finkelnburg*). Offenbar handelt es sich in den meisten Fällen nur darum, den Patienten über einen gewissen letalen Höhepunkt der Flüssigkeitsvermehrung hinwegzubringen und ihn so am Leben zu erhalten, bis die gewöhnlichen Druckverhältnisse wieder eintreten. In drei Fällen hatte das Trauma

zirkumskripte Meningitiden hervorgebracht, die durch Operation geheilt werden konnten (Fälle von *Oppenheim* und *Borchardt*, *Axhausen*). Etwas seltener scheint nach Trauma der chronische Hydrocephalus zu sein; hier ist vor allem der Fall von *Plehn* zu erwähnen, bei dem nach einem Trauma im 10. Lebensjahre die intermittierenden Beschwerden begannen und erst nach 13 Jahren plötzlich zum Tode führten. Ein Fall von traumatischer Meningitis tuberculosa wird von *Hilbert* berichtet, und *Seiffer* spricht, im Anschluß an einen von ihm beschriebenen Fall von Meningitis serosa traumatica, die Vermutung aus, daß die Annahme einer Meningitis serosa vielleicht überhaupt überflüssig sei, da ebensogut eine tuberkulöse Meningitis vorliegen könne, die sich nur nicht durch Kulturen usw. nachweisen ließe. Einwandfreie Fälle von traumatischer Meningitis tuberculosa wurden ferner u. a. von *Huguenin*, *Mendelsohn*, *Demme*, *v. Sahlis* berichtet; bei diesen Fällen konnte jedoch zum Teil nachgewiesen werden, daß, wahrscheinlich infolge des Traumas, ein tuberkulöser Lungenherd in die Blutbahn eingebrochen war und daß auf diese Weise nach einer gewissen Latenz die tuberkulöse Meningitis entstanden war.

Ausgehend von der *Quincke*schen Beobachtung war es nun von Interesse, festzustellen, wie überhaupt ein Hydrocephalus auf ein Trauma reagiert. In der Literatur finden wir nur in dem einen Fall von *Quincke* erwähnt, daß nach Kopftrauma im 5. und 9. Lebensjahre keinerlei Reaktion erfolgte; der Pat. ging dann im 12. Lebensjahr an einer akut verlaufenden Exazerbation ohne ersichtliche Ursache zugrunde. An diesem Falle zeigt sich ganz deutlich, daß ein Hydrocephalus auf ein Trauma nicht unbedingt mit einer Exazerbation antworten muß.

Unser Material (Tabelle II) enthält im ganzen 12 Fälle, bei denen ein Trauma bei latentem Hydrocephalus vorgekommen ist. In etwa der Hälfte der Fälle betraf das Trauma den Kopf selbst, in den übrigen Fällen waren keine näheren Angaben darüber zu erhalten. In 10 dieser Fälle traten danach keine typischen Exazerbationserscheinungen auf. Von diesen reagierten 4 überhaupt nicht auf das Trauma; 5 dagegen zeigten die nach einer Kommotion gewöhnlich auftretenden Erscheinungen: Erbrechen oder Uebelkeit und Kopfschmerzen, die sich dadurch charakterisierten, daß sie sich sofort oder wenige Stunden nach dem Trauma einstellten und daß sie eine gewisse Zahl von Stunden anhielten, um dann völligem Wohlbefinden Platz zu machen. Fall 59, bei dem, nach einem Fall auf den Rücken, das Erbrechen 24 Stunden lang anhielt, bietet immerhin ein Beispiel für eine ziemlich starke Reaktion auf einen relativ geringen Unfall. Ein ungewöhnliches Verhalten zeigt auch der Fall 48, bei dem Bewußtlosigkeit und Erbrechen erst 8 Tage nach dem Trauma aufgetreten sein sollen; es gleicht dies Verhalten beinahe mehr einer etwas verspäteten Kommotionserscheinung als der Hirndrucksteigerung eines Hydrocephalus. Im Falle 33 war ein Unfall nur von Kommotionserscheinungen gefolgt; mehrere Jahre später hatte dieser selbe Fall dann typische Drucksteigerungssymptome, ohne daß eine Ursache hierfür ersichtlich war. Nur zwei Fälle boten also typische Exazerbationserscheinungen nach einem Trauma dar:

Fall 60. Der eine Fall, der völlig gesund gewesen war, bekam im 10. Lebensjahr einen Fußball vor den Kopf gestoßen. Unmittelbar danach

Tabelle II.

Fall	Art des Traumas	Alter Jahre	Unmittelbare Reaktion auf das Trauma	Latenz Tage	Exazerbations-erscheinungen	Verlauf
4	Fall auf Stein-pflaster (Kopf)	3	—	1	Erbrechen, Schmerzen in Kopf und Bauch 14 Tage lang	4 Jahre: Diesell Erscheinungen v Wochen lang.
			—	—	—	7 Jahre: Diesell Erscheinungen, G u. Sprachstörung Exitus mit 8 Jahr
6	Fall auf den Hinter-kopf	2	Erbrechen, Bewußt-losigkeit	—	—	
19	Wurde verprügelt	9	Kopfschmerz, Brechreiz	—	—	
20	Einmal auf den Kopf gefallen	?	—	—	—	
28	Von Steintreppe ge-fallen	2	—	—	—	Schwere Imbezilli
33	Fall v, Kellertreppe	2	Uebelkeit, Bewußt-losigkeit	—	—	4½ Jahre: Anf von Kopfschmer und Uebelkeit
37	Einmal überfahren	?	—	—	—	
41	Kopfverletzung	6	—	—	—	Epilepsie.
42	Fall auf den Hinter-kopf	5	Erbrechen 12 Stun-den lang	—	—	
	Fall auf den Kopf	5	Erbrechen 1 Stunde lang	—	—	
48	Vom Stuhl gefallen	2	—	—	Nach 8 Tagen Er-brechen u, Bewußt-losigkeit	Epilepsie.
59	Fall auf den Rücken	13	Nach 2 Stunden 24 Stunden lang Erbrechen, 2 mal Nasenbluten			
60	Fußball vor den Kopf	10	Gleich Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach einigen Tagen Sehverlust u. Doppeltsehen			Völlige Amauros Mit 2½ Jahre Kopfschmerzen u
					Erbrechen 14 Tage lang.	Dann alle 8 14 Tage Kopfschmerzen 1—2 Tage la

traten heftige Kopfschmerzen in der Stirn und bald auch Erbrechen auf. Nach einigen Tagen stellte sich Doppelsehen und kurz darauf eine Herabsetzung des Sehvermögens ein. Nach Abklingen des Anfalles blieb eine völlige Amaurose zurück, als deren anatomische Unterlage sich eine neuritische Atrophie beider Sehnerven feststellen ließ. Mit 12½ Jahren hatte Pat. 14 Tage lang sehr heftige Stirnkopfschmerzen und galliges Erbrechen. Dann stellten sich alle 8 bis 14 Tage je 1 bis 2 Tage anhaltende heftige Kopfschmerzen in der Stirn ein, meist ohne Erbrechen oder Uebelkeit.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier nach dem Trauma ein chronischer Hydrocephalus zum Ausbruch gekommen ist, der gleich beim ersten Anfall so heftige Erscheinungen machte, daß eine dauernde Schädigung des Pat. zurückblieb, dann noch einmal ohne ersichtlichen äußeren Anlaß stark exazerbierte und schließlich einen leichteren, wenn auch chronisch-intermittierenden Verlauf nahm. Wenn auch hier der Anschein erweckt wird, daß der

Hydrocephalus eine Tendenz zur Besserung, vielleicht zur Ausheilung nimmt, so ist doch die Prognose, wenn man die aus der Literatur ersichtlichen analogen Fälle zum Vergleich heranzieht, nicht sehr günstig zu stellen.

Fall 4. Der andere Pat., der, wie man aus der schweren Geburt und dem Zurückbleiben gegen andere Kinder entnehmen kann, an angeborener Hydrocephalie litt, war äußerlich ganz gesund, bis er im dritten Lebensjahr mit dem Kopf auf das Steinpflaster fiel. Einen Tag nach dem Unfall stellte sich bei ihm, unter Schmerzen im Kopf und Unterleib, Erbrechen ein, das 14 Tage anhielt; im 4. Lebensjahr traten ähnliche Erscheinungen auf, die 3 Wochen anhielten; im 7. Lebensjahr wiederholte sich ein Anfall von ähnlichen Symptomen, zu denen sich noch Geh- und Sprachstörungen gesellten. Auch eine Neuritis optica trat auf, die aber bald zurückging. Pat. wurde nun des öfteren lumbalpunktiert und befand sich im allgemeinen gleichmäßig wohl. Nur einmal, ½ Jahr später, wurde wieder ein Anfall von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen beobachtet, der wenige Tage anhielt und ebenfalls durch Lumbalpunktion günstig beeinflußt wurde. Ein halbes Jahr nach diesem Anfall ist der Pat. dann plötzlich „an Gehirnschlag" gestorben (Bericht des Vaters).

Es liegt also hier ein Fall von angeborenem Hydrocephalus vor, der auf ein Trauma hin eine Reihe mit der Zeit immer häufigerer Exazerbationen darbot, also ein manifester chronischer Hydrocephalus wurde und nach 5 Jahren plötzlich zum Exitus kam. Es ist dieser Fall vielleicht ein Analogon zu dem Fall von *Plehn*, der 13 Jahre nach dem Trauma plötzlich durch Respirationslähmung zum Exitus kam.

Aus unseren Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß ein Hydrocephalus durchaus nicht regelmäßig auf ein Trauma mit einer Exazerbation reagieren muß. Wenn man in Betracht zieht, wie viele hydrocephalische Kinder es gibt und wie oft diese Kinder Unfällen ausgesetzt sind und wahrscheinlich auch erleiden, so scheint es fast, als ob die Fälle, in denen ein traumatischer Hydrocephalus entsteht, doch ziemlich vereinzelt sind. Auch die gerichtliche Medizin legt, im Gegensatz zu den Neurologen, dem Trauma als Aetiologie des Hydrocephalus eine geringere Bedeutung bei (*v. Hofmann*, *Brasch* u. A.). Der traumatische Hydrocephalus bricht meist erst nach einer gewissen Latenzzeit aus. Es kann schon der erste Anfall zum Tode führen, oder es kann ein chronischer Hydrocephalus mit wiederholten Exazerbationen entstehen, die sich immer häufiger und heftiger einstellen und, zuweilen erst nach Jahren, zum plötzlichen Tode führen. Durch die Lumbalpunktion scheint es möglich zu sein, den ersten Anfall zu kupieren und definitive Heilung zu erzielen; doch ist die Prognose, wenn sich ein chronischer Hydrocephalus entwickelt, ungünstig zu stellen, ungünstiger, wie es scheint, als bei den Hydrocephali nicht traumatischen Ursprungs.

II. Symptomatologie.

Die Symptome des chronischen Hydrocephalus sind außerordentlich schwankend, ja es ist sogar für den Hydrocephalus besonders charakteristisch, „daß die Intensität der Symptome häufig

großen Schwankungen von einem Tage zum anderen unterliegt" *(Quincke)*, was für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirntumor von großer Bedeutung ist *(Oppenheim, Finkelnburg)*. Offenbar ändern sich die Symptome entsprechend den Schwankungen der Liquormengen und des Hirndrucks. Am konstantesten vorhanden ist die Vergrößerung des Schädelumfanges, die aber auch innerhalb gewisser Grenzen ziemlich rasch wechseln kann. Auch das Verhalten des Intellekts, sowie gewisse Aeußerungen einer psycho- oder neuropathischen Konstitution, die bei Hydrocephalen häufig gefunden werden, scheinen, da sie angeboren und von dem Hydrocephalus als solchem unabhängig zu sein scheinen, von dem Verlauf der Erkrankung nicht beeinflußt zu werden. Die körperlichen Symptome dagegen können sich sehr wechselnd verhalten. Sie können sich einerseits nach jedem Anfall zurückbilden und so „Allgemeinsymptome" eines gesteigerten Hirndrucks bleiben. Andrerseits kann aber die durch den Hirndruck gesetzte Schädigung irreparabel sein, und es bleiben dann, innerhalb eines im übrigen sehr wechselnden Verhaltens der anderen Erscheinungen, irgendwelche konstanten Symptome bestehen, die den Eindruck von „Herdsymptomen" machen können *(Weber)*. So findet sich häufig eine Sehnervenatrophie oder ein vereinzelter Babinski, ohne daß zuweilen die geringsten Erscheinungen eines Hydrocephalus zu bestehen brauchen.

Verhalten des Schädels.

Das hervortretendste Symptom des Hydrocephalus ist die Veränderung der Maßverhältnisse des Schädels. Bei der Bestimmung der Schädelmaße haben wir uns einerseits der Messung des größten Schädelumfangs, andrerseits der von den Anthropologen geübten Bestimmung des Längenbreitenindex bedient; andere anthropologische Indizes, welche wir ebenfalls untersucht haben, haben keine brauchbaren Resultate ergeben.

Bei der Angabe des Schädelumfanges ist es natürlich das Wesentlichste, die Vergrößerung gegenüber dem Umfang des gleichaltrigen normalen Schädels festzustellen, d. h. die Umfangsdifferenz zwischen dem pathologischen und dem normalen Schädel gleichen Alters zu berechnen. Die Schädel der untersuchten Patienten waren so gut wie alle mehr oder weniger vergrößert, doch ließ sich nirgends eine Beziehung der Schädelvergrößerung zu der Schwere der Symptome feststellen: Es gab schwer geschädigte Hydrocephalen mit größten und kleinsten Schädelumfängen, und umgekehrt waren unter den deutlich hydrocephalen Schädeln mit gar keinen oder geringen Symptomen solche mit großen und kleinen Umfängen. Auch der Zeitpunkt des Eintritts der hydrocephalen Symptome, ob sie nun von Geburt an vorhanden waren oder sich zu irgendeiner späteren Zeit bemerkbar machten, hat ebensowenig wie irgendwelche ätiologischen Momente einen Einfluß auf die Umfangsvergrößerung.

Tabelle III.
(N = normal, D = debil, J = imbezill).

Lfd. No.	LBr.	Fall No.	Intelligenz	Alter, Jahre	Schädel-umfang
1	73,85	47	N	8	55
2	75,40	7	N	11	53,5
3	77,40	18	N	4	51
4	77,78	24	D	5	51,5
5	77,78	26	N	8	54,5
6	77,89	44	N	13	57
7	79,35	23	N	8½	54
8	80,57	57	N	4	51,2
9	80,87	54	N	4	54
10	80,98	22	J	13	54
11	81,11	43	N	12	53
12	81,44	31	D	14½	57
13	81,52	48	N	7½	53,5
14	82,42	34	N	9	54
15	82,45	50	N	3	56
16	82,49	19	D	10	53
17	82,66	35	N	7	51,5
18	82,89	3	J	12	57,5
19	82,89	33	N	4½	53
20	84,27	55	D	5	53,8
21	84,66	9	J	3½	53,5
22	84,75	40	D	9	53
23	84,76	10	D	13	51,5
24	85,00	42	N	6	53
25	85,23	13	N	6	53
26	85,64	52	D	9	54,3
27	85,87	17	N	12	55
28	86,36	41	N	18	59,5
29	86,39	56	D	5	51,2
30	86,44	37	N	8	53
31	86,86	5	J	7	53
32	87,15	6	N	12	55
33	87,28	14	D	8	52,5
34	88,00	49	D	9	54
35	88,00	46	D	7	53,5
36	88,37	58	N	11	52
37	88,64	2	N	10	55
38	88,95	7	N	8	53
39	89,02	30	J	5	50
40	89,14	16	N	10	53,2
41	89,44	28	J	7	55
42	89,77	21	D	8	54
43	90,40	15	D	9	55
44	90,59	38	N	4	52,3
45	90,80	8	J	4½	51
46	90,96	45	N	12	55
47	92,53	32	J	7½	53
48	93,02	27	D	8	54
49	93,14	51	D	6	54,5

Dagegen ließ sich eine Beziehung zwischen dem Längenbreitenindex und der Schwere der Erscheinungen finden. Bei Betrachtung der Tabelle III ergibt sich nämlich deutlich, daß sich

unter den Kindern mit hohen Längenbreitenindizes (LBr.) bedeutend mehr Debile und Imbezille finden als unter denen mit niedrigen LBr:

Tabelle IV.

Fall der Tab. III	LBr.	Norm.	Deb.	Imbez.		
No. 1—12	74,0—81,5	9	2	1	N: 75 pCt., D + J: 25 pCt.	N: 62,5 pCt., D + J: 37,5 p
„ 13—24	81,5—85,0	6	4	2		
„ 25	85,25	1				
„ 26—37	85,5—89,0	6	5	1		N: 41,66 pCt., D+J: 58,34
„ 38—49	89,0—93,0	4	4	4	N: $33^1/_3$ pCt., D+J: $66^2/_3$ pCt.	

Während bei den Brachycephalen der LBr. etwa 80 beträgt, finden wir bei den Hydrocephalen weit höhere Durchschnittszahlen:

Durchschnitts-LBr. für alle Hydrocephali 84,96
Durchschnitts-LBr. für die normalen Hydrocephali . 83,19
Durchschnitts-LBr. für die debilen Hydrocephali . . 86,48
Durchschnitts-LBr. für die imbezillen Hydrocephali . 87,15

Es ist somit der LBr. bei den hydrocephalischen Schädeln im Durchschnitt überhaupt erhöht; während aber bei den geistig normalen die Erhöhung verhältnismäßig gering ist, ist sie bedeutend bei den debilen und noch beträchtlicher bei den imbezillen Hydrocephali. Betrachtet man nun die Ausnahmen von dieser Regel, nämlich die normalen Kinder mit den hohen LBr. und die debilen mit den niedrigen LBr., so ergibt sich, daß die ersteren im allgemeinen beträchtliche körperliche Symptome darbieten, die letzteren dagegen meist außer dem Intelligenzdefekt nicht die geringsten Erscheinungen oder Symptome aufweisen. Es ergibt sich demnach etwa folgendes Schema:

Debilität + Symptome . . . . . Hoher LBr.
Intakte Intelligenz + Symptome . . . . Hoher LBr.
Debilität ohne Symptome . . . . . Niedriger LBr.
Intakte Intelligenz ohne Symptome . . . Niedriger LBr.

Dies würde besagen, daß nicht das Verhalten des Intellekts, sondern die Schwere der körperlichen Symptome und sonstigen Erscheinungen von seiten des Hydrocephalus in Beziehung zu dem Verhalten des LBr. steht, was auch mit unserer unten näher ausgeführten Ansicht über die Unabhängigkeit des Intelligenzdefektes von dem Hydrocephalus übereinstimmen würde. Es ginge also aus dem Vergleich der beiden Tabellen hervor, daß die schweren Hydrocephali weit häufiger von Intelligenzdefekten begleitet sind als die symptomlos verlaufenden, und daß insofern allerdings das Verhalten der geistigen Fähigkeiten als Maßstab für die Schwere des Hydrocephalus gebraucht werden kann. Bei

den Schädeln mit den niedrigen LBr. liegt die Vermutung sehr nahe, daß bei ihnen, wenn sie auch noch so sehr das Aussehen von hydrocephalischen Schädeln haben, meistens gar kein Hydrocephalus vorliegt; in einigen Ausnahmefällen mag es sich um Fälle von „Skaphocephalie" handeln, wie sie, als Degenerationshydrocephalie, besonders von *Bourneville* beschrieben worden sind.

Zur Aufstellung genauer Regeln bedarf es natürlich der Kontrolle an obduzierten Fällen. Daß aber der Hydrocephalus sich überhaupt durch eine Erhöhung des LBr. auszeichnet, wurde bereits von französischen Autoren an anatomischen Schädeln nachgewiesen; hier handelte es sich stets um unzweifelhafte Hydrocephali von großen Dimensionen. So haben auch *Bourneville* und *Noir* auf Grund ihrer Messungen feststellen können, daß das Schädelwachstum des Hydrocephalus sich hauptsächlich im Breitendurchmesser vollzieht, und berichten sogar von einem Fall, bei dem der Breitendurchmesser den Längsdurchmesser erreichte, so daß der LBr. = 100 wurde. Auch *Regnault* hat durch Messungen an den Schädeln der Musées *Dupuytren* (13 Schädel) und *Broca* (7 Schädel) nachgewiesen, daß „die Hydrocephalie eine ausgesprochenere Vergrößerung des queren Durchmessers als des fronto-occipitalen herbeiführt"; er fand auch, daß diese um so beträchtlicher ist, je heftiger die Erkrankung ein Individuum befällt. Seine weitere Feststellung, „daß die Brachycephalie um so stärker ist, in je jüngerem Alter ein Individuum von der Erkrankung ergriffen wird", ließ sich durch unsere Untersuchungen nicht bestätigen, da sich der Eintritt der Erkrankung nicht immer einwandfrei feststellen ließ; es scheint aber, wenigstens bei den Hydrocephali leichteren und mittleren Grades, als ob die Zeit des Krankheitsbeginns keinen großen Einfluß auf das Verhalten des LBr. hat, da die Bedeutung des Grads der Erkrankung alle anderen Faktoren überwiegt. Es geht jedenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, daß die am anatomischen Schädel ausgeführten Messungen mit denen am Lebenden übereinstimmen, und daß die Resultate derselben offenbar von der Rassenverschiedenheit unabhängig sind.

Als Erklärung für dies merkwürdige Breitenwachstum des hydrocephalischen Schädels führt *Regnault* die Ueberlegung an, daß, wenn die Dehnung des Schädels nach allen Seiten gleichmäßig erfolgt, der LBr. deshalb größer werden muß, weil der Breitendurchmesser kleiner als der Längsdurchmesser ist: „Nimmt man an, daß der fronto-occipitale Durchmesser = 100 und der quere = 50 ist, und daß die Hydrocephalie beide um 25 cm vergrößert, so erhält man das Verhältnis 125 : 75, was, statt 2 : 1, nur 5 : 3 ergeben würde." Demnach erfolgt durch die passive Vergrößerung des Schädels nur eine scheinbare, weil relative Verbreiterung des Schädels; tatsächlich ist es aber für die passive Vergrößerung charakteristisch, daß sie nach allen Seiten gleichmäßig erfolgt. Das aktive Schädelwachstum dagegen muß sich in größerem Maße im Längsdurchmesser vollziehen, denn nur so

ist es möglich, daß der LBr. bei dem gleichen Individuum bzw. der gleichen Rasse fast in allen Lebensaltern annähernd derselbe bleibt. Wohl kann der Schädelumfang die Maße des hydrocephalischen Schädels erreichen, aber selbst wenn das allgemeine Wachstum beschleunigt ist, wird der LBr. doch stets die niedrigen Werte behalten, die dem normalen Schädel eigentümlich sind. So haben wir gerade bei den normalen Fällen unseres Materials die allergrößten Schädelumfänge angetroffen, aber der niedrige LBr. charakterisierte sie sofort als nicht zu den Hydrocephali gehörig:

Fall	47	+ 3,7	LBr.	73,85
„	44	+ 4,0	„	77,89
„	54	+ 4,5	„	80,87
„	50	+ 6,5	„	82,45

Demnach scheint besonders für die Hydrocephali mittleren und leichteren Grades die Erhöhung des LBr. bedeutend charakteristischer zu sein als die Vergrößerung des Schädelumfanges und ist ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel für das Erkennen des Hydrocephalus: „Wenn“, sagt *Regnault*, „ein Kind einen Schädel hat, dessen Größe die Eltern beunruhigt, so kann man sie darüber beruhigen, wenn keine Brachycephalie vorliegt oder wenn diese, sollte sie vorhanden sein, innerhalb von einigen Monaten nicht zunimmt. Es handelt sich dann nicht um eine beginnende Hydrocephalie, sondern um eine einfache Schädelhypertrophie.“

Schädelwachstum des Hydrocephalus.

Während wir keine Gelegenheit hatten, das Verhalten des LBr. im Verlauf einer mehrjährigen Erkrankung zu beobachten, war es möglich, aus den zu verschiedenen Zeiten gemachten Messungen ein Urteil über das Wachstum des Schädelumfanges zu gewinnen. In der Literatur finden sich über das Schädelwachstum nur die Untersuchungen von *Pakuscher*, der feststellte, daß von 9 Fällen sich nur in 3 Fällen die Differenz zwischen dem normalen und dem pathologischen Wachstum vermehrt hat, in 6 Fällen dagegen vermindert hat.

Es ist klar, daß, wenn der Schädel einmal hydrocephal vergrößert ist, für sein weiteres Wachstum drei Möglichkeiten bestehen: Entweder er wächst im gleichen Verhältnis weiter wie der normale Schädel im entsprechenden Alter, oder er wächst schneller, oder er wächst langsamer, um wieder relativ normale Maße zu bekommen. Es läßt sich denken, daß bei jedem akuten Anfall der Schädel sich noch vergrößert, und *Quincke* berichtet auch von einem Fall von akutem Hydrocephalus, bei dem in wenigen Tagen und Wochen der Schädelumfang beträchtlich wuchs.

Daß auch beim chronischen Hydrocephalus der Schädelumfang wechselnd größer und kleiner werden kann, dafür liefert Fall 8, der längere Zeit beobachtet werden konnte, ein gutes Beispiel. Bei ihm war nach einer akuten Meningitis im ersten Lebensjahr ein Hydrocephalus mit schwerer Imbezillität zurückgeblieben; wahrscheinlich bestand schon ein kongenitaler Hydrocephalus, der, wie oben ausgeführt wurde, wohl lueti-

scher Aetiologie war. Bei diesem Fall war der in wenigen Monaten beträchtlich vergrößerte Schädelumfang durch wiederholte Lumbalpunktionen wieder zur Abnahme gebracht worden, so daß er wieder fast zur Norm gelangt war; sich selbst überlassen, war er dann wieder stark über die Norm gewachsen.

Ist anderseits der Hydrocephalus kompensiert und latent, so können die relativen Maße abnehmen oder gleichbleiben. Wir haben nur einen einzigen Fall beobachtet, bei dem der Schädel absolut kleiner wurde (und zwar um ½ cm absolut, um 3,7 cm relativ):

Fall 40. Bei der ersten Untersuchung im Alter von 3 Jahren machte Pat. einen stark debilen Eindruck, reagierte auf nichts, ließ Stuhl und Urin unter sich, ohne sich zu melden, konnte auch weder laufen noch sprechen und litt an schweren Krämpfen epileptischer Natur. Bei der zweiten Untersuchung im Alter von 9 Jahren war er geistig und psychisch über Erwarten gut entwickelt; in der Schule, die er seit dem 6. Lebensjahr besuchte, kam er ganz gut mit, obwohl er nur ein mittelmäßiger Schüler war, da ihm das Rechnen große Mühe machte. Die Krämpfe waren seit dem Zahnen fortgeblieben. Babinski, der bei der ersten Untersuchung positiv war, war bei der zweiten Untersuchung nicht mehr auszulösen.

Es entspricht also hier der Abnahme des absoluten Schädelumfanges eine so bedeutende klinische Besserung, wie wir sie in keinem anderen Fall wieder angetroffen haben.

Die durchschnittliche Umfangsvermehrung (Fig. 1) schwankt bei den normalen Patienten in allen Lebensaltern nur zwischen

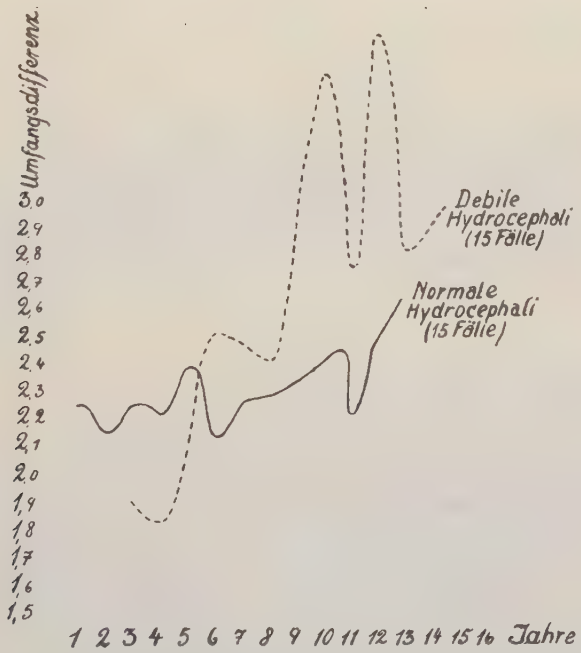
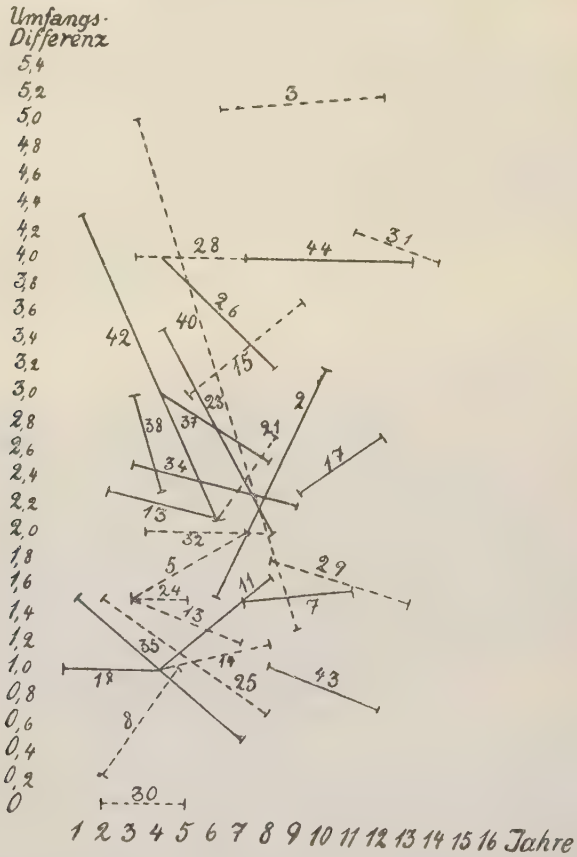


Fig. 1.
Durchschnittliche Umfangsvermehrung in den verschiedenen Altern.

den engen Grenzen von + 2,1 bis + 2,5 cm, d. h. der einmal vergrößerte Schädel wächst ungefähr im gleichen Verhältnis weiter wie der normale Schädel. Dagegen ist die durchschnittliche Umfangsvermehrung bei den debilen Kindern mit zunehmendem Alter in steilem Anstieg begriffen (von + 1,8 bis über + 3,0 cm), d. h. bei den debilen Hydrocephali wächst der Schädel schneller als der normale Maße aufweisende Schädel, wahrscheinlich, weil die Liquorvermehrung ständig im Ansteigen begriffen ist. Aehnliche Resultate erhält man, wenn man das Wachstum der einzelnen Schädel gesondert betrachtet (Fig. 2). Hierbei ergibt sich, daß unter den debilen die mit den größten LBr., d. h. die am schwersten



——— Normale Hydrocephali (15). - - - - Debile und Imbezille (15).

Fig. 2.

Relatives Schädelwachstum der einzelnen Fälle.

geschädigten, im Verlauf der letzten Jahre zum größten Teil ein gegenüber der Norm beschleunigtes Wachstum aufweisen, während die am wenigsten geschädigten mit den niedrigen LBr. eine Ab-

nahme der Umfangsdifferenz zeigen. Die geistig normalen Kinder haben im allgemeinen die Tendenz zur Abnahme des relativen Schädelumfanges bzw. Parallelgehen mit dem Normalwachstum.

Nur drei von ihnen zeigen beschleunigtes Schädelwachstum, und diese haben sämtlich höhere LBr.; alle drei Patienten, die inzwischen zur Schule gekommen sind, sind besonders gute Schüler; bei dem einen von ihnen sind die epileptischen Anfälle, deretwegen er die Poliklinik aufsuchte, seit zwei Jahren fortgeblieben, während bei einem anderen gerade in der letzten Zeit Anfälle von Kopfschmerzen und Uebelkeit aufgetreten sind. Es scheint also fast, als ob hier das beschleunigte Schädelwachstum die geistige Entwicklung günstig beeinflußt hat und als ob der erhöhte LBr. in dem einen Fall ein Ueberbleibsel früherer hydrocephalischer Schädelvergrößerung ist. Jedenfalls scheint ein beschleunigtes Schädelwachstum gerade bei den Kindern mit den hohen LBr. vorzuliegen und mit der Schwere der körperlichen Symptome übereinzustimmen.

Zusammenfassend geht aus den Untersuchungen über das Schädelwachstum hervor, daß der manifeste Hydrocephalus mit einem beschleunigten Wachstum des Schädels einhergeht, welches offenbar im wesentlichen zu einer Verbreiterung des Schädels führt, daß dagegen der latente Hydrocephalus und der nicht hydrocephalische, aber abnorm vergrößerte Schädel langsamer oder ebenso schnell wie der normale Schädel wächst, und zwar in allen Verhältnissen gleichmäßig.

Verhalten der Reflexe.

Ueber das Verhalten der Reflexe beim chronischen Hydrocephalus sind die Ansichten geteilt. Während *Finkelnburg* als charakteristisch für den chronischen Hydrocephalus eine Abschwächung der Sehnenreflexe bezeichnet, sieht *Schmidt* „im Fehlen des Patellarreflexes, bei Ausschluß anderer reflexauslöschender Prozesse (Tabes, Diabetes usw.), ein gegen die Diagnose ‚idiopathischer Hydrocephalus' sprechendes Moment", worauf er eine Differentialdiagnose gegen Kleinhirntumoren gründen will.

Tatsächlich scheint bei geringerer Liquorvermehrung eine Steigerung der Sehnenreflexe aufzutreten, die bei einer gewissen Höhe des Druckes in eine wohl durch Kompression der hinteren Wurzeln hervorgerufene Abschwächung oder Aufhebung derselben übergehen kann. Es sind also beide Extreme der Reflexveränderung als Symptome des erhöhten Liquordruckes aufzufassen, und es ist von vornherein klar, daß bei chronisch-intermittierendem Verlauf der Erkrankung häufige Schwankungen nach beiden Extremen hin vorkommen können.

So zeigte z. B. der oben wegen seines wechselnden Schädelumfanges beschriebene Fall 8 bei fast jeder Untersuchung ein anderes Verhalten der Reflexe. Die verschiedensten Kombinationen von normalen, herabgesetzten und gesteigerten Reflexen mit und ohne Babinski ließen sich jedesmal beobachten. Und zwar scheint es, als ob das Auftreten der pathologischen Reflexe nicht gleichmäßig mit der Zunahme des Schädelumfanges erfolgt, sondern als ob sie erst nach der Schädelzunahme auftreten und nach der Schädelverkleinerung wieder verschwinden. Jedenfalls aber zeigt sich deutlich ein Wechsel mit der Liquorvermehrung. Hervorzuheben ist das Auftreten des *Babinski*schen Reflexes sowohl bei intakten wie bei teilweise

fehlenden Reflexen, also ein Gemisch von Symptomen des zentralen und des peripheren Neurons.

Im ganzen fanden sich bei unserem Material in 36 Fällen völlig normale Reflexe, auch in Fällen, die Zeichen schwerer Schädigung, wie schwere Debilität usw., darboten. Gesteigert waren die Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe in 12 Fällen, in je einem Fall waren nur die Achillessehnen- oder die Patellarreflexe gesteigert. Ein völliges Fehlen der Patellarreflexe kam nie vor; dagegen waren die Achillessehnenreflexe in 3 Fällen aufgehoben; von diesen trugen 2 Fälle Zeichen einer kongenitalen Syphilis an sich, so daß die Annahme nahe liegt, daß der Reflexverlust als ein von der Lues, nicht vom Hydrocephalus gesetztes Symptom aufzufassen ist. Bei dem dritten Fall dagegen waren die Patellarreflexe lebhaft, während die Achillessehnenreflexe teils abgeschwächt waren, teils fehlten; hier war das Reflexbild ein derartiges, als ob links ein Ueberwiegen der zentralen, rechts der peripheren Störungen vorlag, so daß durch eine Art von Interferenz beider Symptomengruppen ein ganz gemischtes Reflexbild zustande kam. — Babinski fand sich im ganzen in 11 Fällen und war meist beiderseits vorhanden; in 7 Fällen trat er ganz isoliert ohne andere Reflexstörung auf, in den übrigen Fällen war er mit allgemeiner oder partieller Reflexsteigerung kombiniert. An den oberen Extremitäten wurden keine Reflexstörungen beobachtet.

Bei einem Teil der Kinder, und zwar besonders bei solchen mit gesteigerten Reflexen oder Babinski, war es den Angehörigen aufgefallen, daß sie sehr viel hinfielen: manche fielen zuweilen, während sie standen oder wenn gar kein Anlaß vorhanden war. Bei diesen fiel es auch auf, daß sie auf den Zehen gingen und die Schuhe vorn sehr schnell durchliefen. Irgendwelche ausgesprochene Spasmen ließen sich bei ihnen nicht nachweisen. Nur in zwei Fällen bestand ein echter Little, und zwar waren dies, mit Ausnahme eines dritten, bei dem wahrscheinlich eine cerebrale Lähmung vorlag, die einzigen Fälle, die sowohl allgemeine Reflexsteigerung wie Babinski aufwiesen. Bei einem Fall bestanden die Residuen einer cerebralen Kinderlähmung, mit einem positiven Babinski auf der befallenen Seite; bei dem anderen soeben erwähnten Fall von cerebraler Lähmung, die im Alter von 3½ Jahren plötzlich aufgetreten war und ätiologisch nicht ganz klar war, hatte sich der Hydrocephalus schon mit 1½ Jahren während einer schweren Rachitis ausgebildet; auch hier bestanden allgemeine Reflexsteigerung und Babinski beiderseits; es fand sich ferner eine schwere Debilität mit Stammeln und ein besonders hoher LBr. von fast 90, sowie ein stark beschleunigtes Schädelwachstum, so daß hier wohl ein besonders schwerer, prognostisch ungünstiger chronischer Hydrocephalus vorliegt, der wahrscheinlich anläßlich einer wohl durch interkurrente Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten) bedingten Drucksteigerung, zu einer Lähmung führte. Ausgesprochen cerebellarer Gang bestand in einem Fall von mit Epilepsie kombiniertem chronischem Hydrocephalus, offenbar als Symptom einer akuten Drucksteigerung, die zur Zeit der Untersuchung vorlag.

Augensymptome.

Zu den häufigsten und am frühesten auftretenden Symptomen gehören die durch Schädigung des Opticus bedingten Symptome, die meist zu den ersten Aeußerungen der Hirndrucksteigerung gehören. Fast stets klagen die Patienten gleichzeitig mit Kopfschmerzen zuerst über Sehstörungen, was *Finkelnburg* u. A. als besonders charakteristisch für den chronischen Hydrocephalus, auch den Hirntumorerscheinungen gegenüber, hervorheben.

Bei unserem Material fand sich nur 7 mal eine beiderseitige Opticusatrophie, die zumeist den Ausgang einer Stauungsneuritis bildete. Die Papillen waren meist nicht gleichmäßig befallen, es

konnte die eine Papille ganz intakt bleiben, wie z. B. in einem Falle, bei dem sich nur eine partielle Atrophie der linken Papille fand. Eine Stauungspapille konnten wir, da unser Material keine schweren akuten Fälle enthielt, in keinem Falle beobachten. Hervorzuheben ist, daß die Sehstörung häufig nicht so hochgradig war, als man nach dem ophthalmoskopischen Bilde hätte erwarten können. Irgendeine Beziehung des Auftretens der Opticusatrophie zu der Schwere der übrigen Erscheinungen ließ sich nicht feststellen. Sie betraf ebensogut schwer debile wie besonders begabte Kinder, stark vergrößerte Schädel ebenso wie gering vergrößerte, Breitschädel ebenso wie Langschädel; sie konnte mit anderen schweren Symptomen kombiniert sein oder fast isoliert auftreten; in den meisten Fällen allerdings war sie mit Strabismus kombiniert. Dies isolierte Vorkommen der Opticusatrophie ist ein Zeichen dafür, daß selbst nach hochgradigen Drucksteigerungen keine anderen Symptome zurückzubleiben brauchen als eben dies erste und häufigste aller Symptome. Allerdings war sie besonders häufig bei kongenital syphilitischen Hydrocephali, und es ist natürlich in diesen Fällen in Erwägung zu ziehen, ob sie dann nicht als Folge der Lues aufzufassen ist, besonders da sie in diesen Fällen meist mit anderen Augensymptomen, die eindeutig syphilitischen Ursprungs waren (Choriioretinitis luetica, Maculae corneae usw.), kombiniert war.

Ueber das Verhalten der Pupillenreaktion, deren negativer Ausfall offenbar stets ein Zeichen der kongenitalen Syphilis war, wurde bereits oben beim Hydrocephalus e lue congenita berichtet.

Am allerhäufigsten fanden sich Störungen von seiten des Bewegungsmechanismus des Auges. 10 mal kam Strabismus convergens, 2 mal Strabismus divergens vor; der letztere war beidemal mit Nystagmus kombiniert, der Strabismus convergens einmal. Die Kinder mit Nystagmus waren alle schwer debil oder imbezill. 2 mal kam einseitige Abducenslähmung vor, einmal bei einem sicher syphilitischen Hydrocephalus, eine beiderseitige Abducensparese, und einmal ebenfalls bei einem luetischen Hydrocephalus eine Ophthalmoplegia interna. Die beiden letzten Erscheinungen sind wohl sicher als Folgen der Lues und nicht des Hydrocephalus aufzufassen. Was für ein Zusammenhang zwischen dem Strabismus und dem Hydrocephalus besteht, ist nicht deutlich ersichtlich; in den Fällen, in denen der Strabismus mit der Opticusatrophie gemeinsam besteht, ließe sich natürlich annehmen, daß der Strabismus eine Folge der durch die Opticusatrophie gesetzten Verschlechterung oder Aufhebung des Sehvermögens ist; doch ist in der Mehrzahl der übrigen Fälle die Ätiologie des Strabismus nicht klarer als die des Hydrocephalus selbst; und es wäre denkbar, daß beide die Folge einer und derselben Ursache, vielleicht irgendwelcher hereditärer Momente, sind.

Epilepsie und Hydrocephalus.

Auffallend häufig fanden sich bei den Hydrocephalen epileptische Anfälle oder epileptische Erscheinungen anderer Art. Diese unterscheiden sich deutlich von jener Art von Krämpfen, die sich zuweilen als Aeußerungen des erhöhten Hirndrucks innerhalb eines Drucksteigerungsanfalles zeigen und die gerade bei unseren Fällen sehr selten beobachtet wurden. Die großen epileptischen Anfälle traten vielmehr niemals gehäuft periodisch auf wie Drucksteigerungssymptome, sondern einzeln in Abständen von

Wochen oder Monaten, wie die Anfälle der genuinen Epilepsie, denen sie auch dem Verlauf nach im allgemeinen vollständig glichen. Daneben fanden sich bei anderen allerhand epileptoide Erscheinungen und epileptische Aequivalente, wie man sie auch bei Nicht-Hydrocephalen findet. Aehnliche Beobachtungen sind besonders von *Bourneville* mitgeteilt worden. Wir müssen uns der Ansicht von *d'Astros* anschließen, der zwischen dieser Art von Epilepsie und der Hydrocephalie keinen Kausalzusammenhang annimmt, sondern sie vielmehr als gleichzeitige Wirkungen einer und derselben Ursache auffaßt, so daß, „wenn es epileptische Hydrocephale gibt, es keine eigentliche hydrocephalische Epilepsie gibt".

Irgendwelche hereditäre Faktoren haben sich bemerkenswerterweise gerade bei den epileptischen Hydrocephali nicht nachweisen lassen; in 3 Fällen lag Lues der Eltern vor, in einem einzigen Fall hatte der Vatersbruder an Epilepsie gelitten. Besonders häufig ließ sich Rachitis nachweisen, und die Schädel, die meist nicht bedeutend vergrößert waren, zeigten häufig einen deutlich rachitischen Typus. Degenerationszeichen fanden sich nur in 3 Fällen. Ein großer Teil der Patienten zeigte keine Intelligenzdefekte und wenig oder gar keine hydrocephalischen Erscheinungen; ein Teil der epileptischen Patienten wird also wahrscheinlich, trotz der Schädelvergrößerung, nicht zu den Hydrocephali gehören. Eine deutliche Drucksteigerung ließ sich nur in einem Fall (12) nachweisen:

Fall 12. 4 jähriger Knabe; Eltern gesund, 7 gesunde Geschwister; Geburt leicht. Laufen und Sprechen zur rechten Zeit. Keine Rachitis. Im Alter von 2 Jahren 5—6 epileptische Anfälle in Abständen von 3—4 Wochen. Mit 3 Jahren Aufhören der großen Anfälle, seitdem viertelstündlich auftretende Petit-mal-Anfälle. Seit einigen Wochen unsicherer Gang, kann fast gar nicht mehr laufen; kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, Enuresis diurna et nocturna. Schädel + 0,5 cm, nach hinten stark ausladend, über dem Supraorbitalrand vorspringend; Fontanellen palpabel; vordere Sagittalnaht giebelartig vorgetrieben. Intelligenz intakt, besonders gutes Gedächtnis. Gang taumelig, cerebellar. Beiderseits Babinski positiv. Sonst normaler Befund.

Hier zeigt sich ohne weiteres, daß die Epilepsie von den hydrocephalischen Erscheinungen ganz unabhängig ist. Der nur wenig vergrößerte Schädel hat ganz das Aussehen des hydrocephalischen Schädels, nur handelt es sich, wie man aus seiner Form schließen müßte, um eine occipitale Hydrocephalie, die *Bourneville* als Skaphocephalie bezeichnet und für das Zeichen eines Degenerationshydrocephalus hält.

Der Verlauf der Epilepsie bei den einzelnen Fällen war in Kürze folgender:

Fall 11. Mit 4 Jahren große Anfälle, mit 5 Jahren Petit-mal-Anfälle, mit 6 Jahren keine Anfälle mehr.

Fall 12. Mit 2 Jahren 5—6 große Anfälle, mit 3 Jahren Petit-mal-Anfälle, die mit 4 Jahren noch bestanden.

Fall 18. Seit dem Alter von 1½ Jahren 5 große Anfälle an sehr heißen Sommertagen (ca. 2 jedes Jahr), bestanden noch im 4. Jahre. (Vor dem ersten Anfall Fieber.)

Fall 24. Seit dem 3. Jahre Umfallen mit Zuckungen, besonders nach Aufregung. Seit dem 5. Jahre alle 8 Tage einmal.

Fall 30. Mit 1½ Jahren alle 6 Wochen rechtsseitige Krämpfe, mit 5 Jahren nicht mehr nachweisbar.

Fall 38. Mit 1½ Jahren große Anfälle, im ganzen 5 bis zum 4. Jahre (letzte Untersuchung).

Fall 40. Mit 1½—3 Jahren Krämpfe.

Fall 41. Mit 14—16 Jahren 3 nächtliche Epilepsieanfälle, dann keine mehr.

Fall 43. Seit dem ca. 10. Jahre 4—5 mal täglich epileptoides Zucken zuerst der rechten, dann beider Körperhälften.

Fall 48. Seit dem 3. Jahre nächtliche Jackson- (?) Anfälle; seit dem 7. Jahre nicht mehr aufgetreten (nach Brombehandlung).

Fall 57. Seit dem 1. Jahre große Anfälle.

Bei fast allen Fällen trat also der erste Anfall schon in sehr frühem Alter auf; etwa in der Hälfte der Fälle blieben die großen Anfälle nach etwa 2 jährigem Bestehen aus, teils spontan, teils infolge von Brombehandlung. In einigen Fällen trat der Jacksontyp mehr oder weniger deutlich hervor, bei anderen gingen die großen Anfälle bald in Petit mal über. In dem einen Fall ging dem ersten Anfall Fieber vorher, so daß man vielleicht annehmen kann, daß hier eine toxische oder infektiöse Noxe gleichzeitig eine Meningitis serosa und eine Epilepsie ausgelöst hat, wenn sich natürlich auch nicht ausschließen läßt, daß die Epilepsie vielmehr mit einem durch die Meningitis serosa bedingten Hydrocephalus in Zusammenhang zu bringen ist; bei diesem selben Fall traten die epileptischen Anfälle nur an sehr heißen Sommertagen auf, was an die Drucksteigerungen mancher chronischer Hydrocephali erinnert.

Bei allen diesen Fällen trat sowohl die Epilepsie wie der Hydrocephalus in sehr leichtem Grade auf; in keinem Falle haben die Epilepsieanfälle das Aussehen von Drucksteigerungssymptomen, vielmehr scheinen Epilepsie und Hydrocephalus nebeneinander zu bestehen, als ob sie die Folge einer gemeinsamen Ursache wären.

In je 9 Fällen fand sich Pavor nocturnus oder Enuresis; fast nie waren beide miteinander oder mit Epilepsie kombiniert. Beides trat besonders bei debilen und imbezillen Kindern auf. Beim Pavor nocturnus traten hereditäre Momente ziemlich hervor, in 3 Fällen fand sich Potatorium in der Familie. In 2 Fällen bestanden Somnambulismus und Somniloquie; Somniloquie allein fand sich ziemlich häufig in der Anamnese.

Psyche und Intellekt.

Ueber das Verhalten der Verstandesfunktionen ist in dem Vorhergehenden schon das Wesentliche berichtet worden. Etwa die Hälfte der untersuchten Patienten bot Intelligenzdefekte dar, die anderen waren geistig normal; zieht man aber in Betracht, daß ein Teil der geistig normalen Patienten nicht unter die Hydrocephali zu rechnen ist, so ergibt sich, daß bedeutend mehr als die Hälfte der untersuchten Hydrocephali Debilität oder Imbezillität aufwiesen, und zwar hatte der größte Teil der Patienten mit Intelligenzdefekt irgendwelche körperlichen Symptome von seiten des Hydrocephalus aufzuweisen.

Während man im allgemeinen der Ansicht ist, daß der Intelligenzdefekt eine Folge der durch den Hydrocephalus gesetzten Schädigung des Gehirns ist, scheint doch die von einigen Autoren verteidigte Annahme mehr Wahrscheinlichkeit zu besitzen, daß die Debilität, ebenso wie die Epilepsie, vielmehr die Folge irgend-

eines unbekannten, vielleicht hereditären Faktors ist, vielleicht desselben Faktors, der in vielen Fällen auch den Hydrocephalus verursacht. Diese von *Bourneville* und *Noir*, *d'Astros* u. A. aufgestellte Behauptung stützt sich im wesentlichen auf die auch von uns betonte Beobachtung, daß der Grad des Intelligenzdefektes fast nie dem Grade des Hydrocephalus und der somatischen Symptome entspricht. So berichten z. B. *Bourneville* und *Noir* von einem Fall von Hydrocephalus, der 70 cm Schädelumfang hatte, der gelähmt war und Stuhl und Urin unter sich ließ, der aber ganz korrekt sprach, einen ziemlich entwickelten Verstand besaß und oft sehr gescheite Urteile abgab, während ein anderer Fall, der sich somatisch bedeutend besser verhielt, vollkommen idiotisch blieb. Gerade bei den akuten Anfällen, die oft die schwersten irreparablen körperlichen Erscheinungen machen, fällt es auf, wie selten ein dauernder Intelligenzdefekt zurückbleibt. Natürlich kommen auch Fälle vor, bei denen der sogenannte akute Hydrocephalus eine sekundäre Demenz erzeugt. Aber bei den chronischen angeborenen Fällen pflegt die Intelligenzstörung früher und stärker hervorzutreten als die eigentlichen hydrocephalischen Erscheinungen, sie ist angeboren wie die Disposition zum Hydrocephalus selbst. Ermißt man nun die Häufigkeit der vorhandenen Intelligenzstörungen beim Hydrocephalus, so liegt der Gedanke nahe, daß der Intelligenzdefekt und die Disposition zum Hydrocephalus ein und dieselbe anatomische Grundlage haben. Tatsächlich hat auch *Weber* nachgewiesen, daß zum Zustandekommen des Hydrocephalus eine primäre Schädigung des Gehirns erforderlich ist, daß das normale Gehirn einem erhöhten Liquordruck widerstehen kann, und er betrachtet den verminderten Widerstand der Gehirnwände als einen der wichtigsten Faktoren zum Zustandekommen eines Hydrocephalus. Wahrscheinlich also ist, daß dieser selbe Faktor, der die Disposition zum Hydrocephalus hervorbringt, auch die Ursache der den Hydrocephalus begleitenden Intelligenzstörung bildet.

Verlauf des Hydrocephalus.

Wie bereits ausgeführt wurde, kann sich der Verlauf des Hydrocephalus sehr verschieden gestalten. Es kann allein eine Vergrößerung des Schädelumfangs oder die Schädelgestaltung auf eine Liquorvermehrung hinweisen, ohne daß jemals irgendwelche Symptome zum Ausbruch kommen. Es kann ferner zu einem einzelnen akuten Anfall kommen, der entweder zum Exitus oder zum Status quo ante mit oder ohne irgendwelche irreparablen Schädigungen führt. Endlich können chronisch intermittierende Drucksteigerungen oder ständige, doch niemals in der Intensität stets gleiche Beschwerden vorliegen.

Von den chronischen Erscheinungen sind am häufigsten ständige von Zeit zu Zeit nachlassende Kopfschmerzen, die meist in der Stirn über der Nasenwurzel, zuweilen in den Schläfen, selten im Hinterkopf lokalisiert werden und nur ausnahmsweise allgemeiner Natur sind. In einem Fall

traten diese Anfälle von Kopfschmerzen nur in den heißen Monaten auf. Zuweilen sind sie mit Uebelkeit kombiniert. In einigen Fällen exazerbierten die ständig bestehenden Kopfschmerzen plötzlich unter Fieber und Uebelkeit, so daß an einen meningitischen Erguß bei bestehendem Hydrocephalus gedacht werden muß. In 7 Fällen kam es zu Erbrechen, das fast regelmäßig morgens, meist nach dem Frühstück, erfolgte und stets mit Kopfschmerzen verbunden war. So trat Erbrechen, wie oben berichtet, bei dem traumatischen Hydrocephalus (Fall 4) im 3., 4. und 6. Lebensjahr in je einem mehrere Wochen dauernden Anfall auf; in Fall 16 ein halbes Jahr lang jede zweite oder dritte Woche, bei Fall 27 alle Vierteljahre an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Bei anderen waren die Abstände zwischen den einzelnen Anfällen unregelmäßig. Alle diese letzteren Fälle waren debil und hatten mit die höchsten LBr., die zu verzeichnen waren. Auch bei 2 Turmschädeln konnten typische Drucksteigerungen beobachtet werden.

Während die **Prognose** der hydrocephalischen Kinder in den ersten Lebensjahren, nach einem der Kinderklinik entnommenen Material, von *Pakuscher* sehr ungünstig gestellt wird, da besonders in den ersten Lebensjahren sehr viele sterben, scheint uns aus unserem durchweg aus älteren Kindern bestehenden Material hervorzugehen, daß bei den Kindern, die die ersten Lebensjahre überleben, die Prognose quoad vitam besser ist, als allgemein angenommen wird. Von unseren Fällen sind nur 2 gestorben, und zwar nach dem Bericht der Eltern ganz plötzlich ohne lange Prodromalerscheinungen; es würde dies den Schilderungen der an Atemlähmung im akuten Anfall zugrunde gegangenen Patienten entsprechen.

Hinsichtlich des Intelligenzdefektes war bei einigen Patienten eine Besserung zu verzeichnen; eine Verschlechterung wurde nur manchmal durch akute Anfälle gesetzt. Anderseits fanden sich gerade unter den Hydrocephali viele über den Durchschnitt begabte Kinder.

Die größte Gefahr für den latenten Hydrocephalus stellen die durch Infektionen, Traumata usw. leicht provozierten Drucksteigerungen dar, bei denen zwar die Lumbalpunktion über den Höhepunkt der Erkrankung hinwegbringen kann, die aber trotzdem häufig dauernde Schädigungen, besonders des Sehnerven, hinterlassen können oder von weiteren, sich immer rascher wiederholenden Anfällen gefolgt sind.

Zusammenfassung.

1. Zum Zustandekommen eines manifesten Hydrocephalus sind zwei Faktoren erforderlich: eine Disposition, welche in einer angeborenen Liquorvermehrung besteht, die durch Lues oder andere, Entwicklungsstörungen hervorrufende Momente bedingt sein kann, und ein auslösender Faktor, der in mechanischen oder toxisch-infektiösen Schädigungen besteht.

2. Die Syphilis der Eltern ist wahrscheinlich häufiger die Ursache des Hydrocephalus, als sich nachweisen läßt. Der Hydrocephalus kann oft als einzige Folge der Syphilis vorhanden sein, ohne daß eigentliche Symptome der kongenitalen Syphilis auf-

zutreten brauchen. Er ist zumeist „nicht syphilitischer Natur, sondern syphilitischen Ursprungs“. Dementsprechend ist auch die *Wassermann*sche Reaktion bei diesen Fällen gewöhnlich negativ und kein Kriterium für die Aetiologie.

3. Obwohl ein Trauma zuweilen einen Hydrocephalus manifest machen kann, ist der traumatische Hydrocephalus nicht so häufig, als allgemein angenommen wird. Vielmehr reagiert ein Hydrocephalus nur in seltenen Fällen auf ein Trauma mit einer Exazerbation; hierfür ist die Schwere des Traumas weniger maßgebend als der Grad des latenten Hydrocephalus. Der traumatische Hydrocephalus tritt erst nach einer gewissen Latenz, scharf getrennt von irgendwelchen Kommotionserscheinungen, auf. Die Prognose des traumatischen Hydrocephalus ist im allgemeinen schlechter als die der durch andere Ursachen ausgelösten Formen.

4. Für die Hydrocephali leichteren und mittleren Grades, insbesondere für die latenten Hydrocephali, ist die Erhöhung des Längenbreitenindex charakteristischer als die Vergrößerung des Schädelumfangs. Die Bestimmung des ersteren ist ein brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose des Hydrocephalus.

5. Der manifeste Hydrocephalus geht mit einem beschleunigten Wachstum des Schädels einher, das im wesentlichen zu einer Verbreiterung des Schädels führt; dagegen wächst der latente Hydrocephalus und der nichthydrocephalische, aber abnorm vergrößerte Schädel langsamer oder ebenso schnell wie der normale Schädel, und zwar in allen Verhältnissen gleichmäßig.

6. Die Reflexe sind beim Hydrocephalus im allgemeinen gesteigert; nur bei schwereren Formen, insbesondere während der akuten Drucksteigerungen, können sie aufgehoben sein, oder es können sich zentrale Steigerung und periphere Hemmung so kombinieren, daß ein gemischtes Reflexbild zustande kommt. Aufhebung der Reflexe ohne akute Drucksymptome schwerer Art bei Vorhandensein luetischer Symptome ist im allgemeinen als Aeußerung einer kongenitalen Syphilis aufzufassen. Sehr häufig findet sich *Babinski*scher Reflex ohne sonstige Pyramidensymptome.

7. Epilepsie und Intelligenzdefekte, die sich sehr häufig bei hydrocephalischen Kindern finden, sind im allgemeinen nicht als Folge, sondern als Begleitsymptome des Hydrocephalus aufzufassen und auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie der letztere. Das gleiche gilt für die bei Hydrocephalus auffallend häufig (zu 17 pCt.) vorkommende Linkshändigkeit.

8. Die Prognose des Hydrocephalus im weitesten Sinne ist besser zu stellen, als nach Betrachtung der extremen Fälle im allgemeinen angenommen wird. Viele hydrocephalisch „disponierte“ Fälle können ganz ohne Beschwerden verlaufen, wenn nicht ein Trauma oder eine interkurrente Erkrankung zum Manifestwerden führt. Der akute Anfall hat die Tendenz zur spontanen Besserung, seine hauptsächlichsten Gefahren sind die Kompression der Optici und des Atemzentrums der Medulla oblongata.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* für die freundliche Ueberlassung des Themas und des Materials, sowie Herrn Prof. *Kramer* für mannigfache Anregung und Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Abercombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (übers. von de Blois). Bonn 1821. S. 85. — *D'Astros*, Les Hydrocéphalies. Paris 1898. — Derselbe, L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Rev. mens. des mal. de l'enfance. T. 9. p. 480, 543. 1891. — *Axhausen*, Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Woch. 1909. S. 244. — *Bärensprung*, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — *Boas*, Die Wassermannsche Reaktion. 2. Aufl. Berlin 1914. S. 127. — *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrocephalus. Handb. d. Neurol. (v. *Lewandowski*). Bd. 3. S. 728. Berlin 1912. — *Bourneville* et *Noir*, De quelques formes de l'hydrocéphalie. Rech. clin. et thér. sur l'épilepsie etc. Compt. rend. p. l'année 1893. Paris 1894. — *Brasch*, Der akute Hydrocephalus, seine Ursachen und seine pathologische Anatomie vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gericht. Med. III. Folge. Bd. 16. S. 292. 1898. — *Claude*, Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. Bull. Acad. de Méd. T. 70. No. 36. p. 476. 1913. — *Elsner*, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 43. S. 457. 1896. — *Finkelnburg*, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 438. 1902. — *Fraser* und *Watson*, The role of syphilis in mental deficiency and epilepsy. Journ. of ment. Scienc. Oktober 1913. p. 640. — *Fournier*, Syphilis héréditaire tardive. 1886. — Derselbe, Syphilis et mariage. 1880. — *Galatti*, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wien. klin. Woch. 1904. No. 25. — *Hadenfeldt*, Ueber die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1898. — *Hilbert*, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Woch. 1891. S. 765. — *Hochsinger*, Studien über die hereditäre Syphilis. II. Leipzig-Wien 1904. — *v. Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl. 1909. S. 341. — Derselbe, Ueber akute Meningitis in angeblichem Zusammenhange mit Mißhandlungen oder leichten Verletzungen. Wien. med. Woch. 1888. No. 6—9. — *Huguenin*, Der chronische Hydrocephalus. Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Ziemßen. Suppl.-Bd. Leipzig 1878. — *Knöpfelmacher* und *Lehnsdorff*, Hydrocephalus chronicus internus und Wassermannsche Reaktion. Med. Klinik. 1908. No. 49. S. 1863. — *Knöpfelmacher* und *Schwalbe*, Hydrocephalus und Lues. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 3. S. 428. — *Oppenheim*, Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Pathol. Bd. 9, 1. III. S. 206. — Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2. Berlin 1913. — *Oppenheim* und *Borchardt*, Zur Meningitis chronica serosa circuscmripta (cystica) des Gehirns. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 2. S. 57. — *Pakuscher*, Ueber das Schicksal der Wasserköpfe. Dissert. Berlin 1912. — *Plehn*, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaug.-Dissert. Kiel 1887. — *Quinke*, Ueber Meningitis serosa. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 9. S. 149. — Derselbe, Ueber die Meningitis serosa. Volkmanns Sammlg. Neue Folge. 67. 1893. — *Redlich*, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 59. 1908. — *Regnault*, Forme du crâne dans l'hydrocéphalie. Rev. mens. des malad. de l'enf. T. 12. p. 643. 1894. — *Sandoz*, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. Rev. méd. de la Suisse romande. T. 6. p. 713. — *Schäfer*, Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. Berl. klin. Woch. 1911. No. 7. S. 295. — *Schkarin* und *Michailoff*, Ueber Anwendung der Wassermannschen Reaktion bei Kindern. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Königsberg 1910. — *Schmidt*, Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber akquiriertem chronischem Hydrocephalus internus. Wien. klin. Woch.

1898. S. 1170. — *Schubert*, Die Hirnerschütterung in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Med. Ztg. 25. Jahrg. 1856. S. 253. — *Seiffer*, Beiträge zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annalen. Bd. 24. S. 644. 1899. — *Stier*, Untersuchungen über Linkshändigkeit. Jena 1911. — *Wälter*, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus. Dissert. Kiel 1888. — *Weber*, Ueber erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 65. 1906. — *Ziehen*, Ueber Hydrocephalus. In Bruns-Cramer-Ziehen, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912. S. 863 ff., 872 ff.

Lebenslauf.

Ich, Walter Misch, wurde am 15. Juni 1889 als Sohn des im Jahre 1910 verstorbenen Kaufmanns Jacques Misch zu Berlin geboren. Ich besuchte das Kgl. französische Gymnasium zu Berlin, das ich im Oktober 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich an den Universitäten Berlin, Freiburg und München dem Studium der Medizin zu widmen. Im Februar 1910 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung und im Januar 1913 das Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres war ich an der 2. medizinischen und an der Nervenpoliklinik der Charité, sowie am Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ tätig.

Berlin, im Januar 1914.